Année 1911

THÈSE

DE LA

467

PELADE GÉNÉRALISÉE

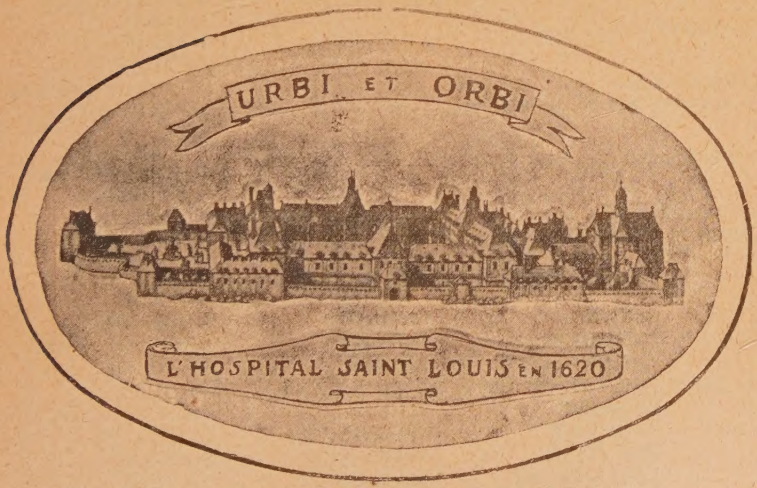
PAR

FERNAND HOLLANDE

ancien externe des hôpitaux de Paris

Né à Avesnes (Nord), le 21 septembre 1876

Président : ERNEST GAUCHER, professeur.



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Membre de l'Académie de Médecine

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Après les discussions si nombreuses sur l'étiologie et la pathogénie de la pelade, après les arguments sérieux apportés pour soutenir les opinions si diverses qui ont été formulées au sujet de cette affection, nous paraîtrons probablement téméraire d'avoir osé aborder une question que les travaux des plus éminents dermatologistes n'ont pu élucider.

A la consultation de l'hôpital Saint-Louis, nous avions depuis longtemps été frappé par l'aspect clinique si différent de ces pelades en aires bénignes, soit en petites aires, peu visibles, remarquables par l'évolution lente, la guérison de chaque plaque et la chronicité de l'affection, soit en bandes marginales, fréquentes chez les jeunes sujets, et celui de ces grandes pelades, où on voit le sujet se présenter sans un poil, avec un aspect de batracien ; pelades généralisées qui sont graves par leur étendue, leur incurabilité fré-

quente, et aussi par leur retentissement sur la vie sociale de l'individu, et qui amènent parfois ces malades, presque toujours de tempérament nerveux, à l'hypochondrie et même au suicide. Nous nous sommes souvent demandé si c'était bien là une seule et même maladie.

Les récents travaux de M. Sabouraud et de M. Dubois, de Genève, ont remis cette question dans le domaine de l'actualité. M. Sabouraud a cherché dans les formes graves l'origine de la maladie qu'il tend à considérer comme héréditaire et familiale, au moins dans certains cas, faisant jouer à la syphilis héréditaire ou acquise un rôle important dans la production des pelades.

Notre intention n'est pas de prendre parti dans le débat, n'ayant pas la compétence nécessaire pour discuter la question de la pluralité des pelades, ni résoudre le problème de l'étiologie. Mais il nous a paru utile de réunir les principales opinions à ce sujet, les observations les plus complètes qui ont été publiées, en y ajoutant celles qui nous sont personnelles, pour obtenir une vue d'ensemble, un exposé aussi complet que possible de la question.

En terminant cette introduction, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de notre respectueuse gratitude à M. le professeur Gaucher, qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, pour son enseignement clair et précis, qui nous a fait prendre goût à la Dermatologie; pour les bons conseils qu'il nous a toujours prodigués et pour l'amabilité avec

laquelle il a mis à notre disposition toutes les ressources de son service.

Nous adressons à M. le docteur Druelle, ancien chef de Clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, avec tous nos remerciements un témoignage de profonde et sincère amitié.

Nous n'oublierons pas M. le docteur Desmoulières et M. le docteur Paris, dont l'un nous a fourni l'analyse d'urines si complète annexée à une de nos observations, et dont l'autre a bien voulu pratiquer les réactions de Wassermann, dans le laboratoire de la Faculté.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Faire l'historique de la pelade décalvante généralisée, c'est faire celui de la pelade commune, de l'alopecia areata, ave claquelle elle est généralement confondue. Beaucoup d'auteurs n'en font même pas une forme clinique spéciale et la considèrent comme l'aboutissant des autres formes ou même des teignes en général.

La pelade décalvante paraît avoir été longtemps confondue avec les alopécies généralisées les plus diverses; ni CELSE, qui a bien décrit la forme et la marche de l'ophiasis, ni JOHNSTON qui a employé le premier nom d'area pour désigner la pelade en aires, ni SAUVAGES, qui a donné à cette alopécie en disque le

nom d'area Johnstoni ou *alopecia areata*, ne semblent l'avoir entrevue, au moins en tant que pelade.

Willan, dont la classification dermatologique est restée célèbre, et son élève Bateman ont donné à la pelade le nom de *porrigo decalvans* ou bald ringworm; ils la rangeaient avec les teignes, dans les affections pustuleuses, en supposant à son début l'existence de pustules éphémères. Bateman semble avoir remarqué la généralisation au cuir chevelu, comme le montre la phrase suivante, qui termine son excellente description de la pelade en aires, dans son Abrégé pratique des maladies de la peau (Traduction Bertrand) : « Les aires des taches s'agrandissent progressivement; elles deviennent quelquefois confluentes, produisent un état chauve sur une grande partie du cuir chevelu. »

En France, la pelade est alors confondue avec les teignes; nous mentionnerons cependant l'opinion de Rayer qui range le porrigo decalvans dans les alopécies, et celle de Cazenave qui l'a confondu avec le vitiligo.

En 1843 paraît le mémoire de Gruby sur la nature du porrigo décalvans, qu'il nomme « phytoalopécie » et attribue à un cryptogame parasite, le « *Microsporon Audouini* ». Bazin, le premier, a décrit la pelade décalvante, sous le nom de teigne décalvante; ses variations d'opinion sur la nature de la pelade, et principalement sur l'identité des formes achromateuse et décalvante méritent une étude spéciale. Bazin avait pu voir le champignon de Gruby, et se fondant sur des découvertes mycologiques récentes, il constituait le groupe

des dermatoses parasitaires, rapprochant du favus et de la teigne tonsurante, deux formes nouvelles d'alopécie la *teigne achromateuse* et la *teigne décalvante*, dont nous empruntons la description à son ouvrage: *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, page 44; « La teigne décalvante est caractérisée par une altération spéciale des poils avec alopécie rapide sans squames, sans croûtes, sans décoloration des parties malades. Ce dernier caractère la distingue de la *teigne achromateuse* dans laquelle il y a destruction du pigment cutané. La teigne décalvante débute, en général, par le cuir chevelu; elle peut ensuite gagner les sourcils, les cils, les favoris, les moustaches et successivement les poils des diverses parties du corps. Les poils, au moment de leur chute, ont le plus souvent déjà perdu leur coloration. L'alopécie commence par un point ou par plusieurs à la fois. Les surfaces dégarnies de cheveux, petites d'abord, s'agrandissent rapidement de jour en jour; elles sont découpées, anfractueuses, bien plus irrégulières dans cette forme que dans la forme achromateuse. La peau ne présente pas de décoloration générale comme dans le vitiligo; quand elle existe, elle est toujours partielle et moins prononcée et même, sur certains points, on trouve la peau saine et sans changement de couleur. A la loupe, on n'aperçoit sur les orifices béants des follicules pilifères aucun vestige de poil. Il n'y a ni tuméfaction, ni rougeur, ni squames. Le malade éprouve parfois d'assez vives démangeaisons. »

Pour Bazin, les champignons des teignes appar-

tiennent tous au genre des Mucedinées, mais ne sont pas différenciés; deux d'entre eux, très voisins et peu distincts, produiraient l'un, *Microsporon Audouini*, la *teigne achromateuse*, l'autre, *Microsporon décalvans*, la *teigne décalvante*. Dans celle-ci, « le végétal parasite se borne à produire l'altération et la chute des poils, sans avoir de manifestation extérieure et sans amener de complications inflammatoires ».

Discutant ensuite la classification willaniste, il dit : « La teigne décalvante, regardée comme une alopécie idiopathique, n'a pas de place dans la classification anglaise. »

En 1858, Bazin, dans ses *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires*, réunit les deux formes sous le nom de teigne pelade.

Après avoir durement qualifié le mémoire de Gruby, dont « malheureusement la plus grande partie n'est qu'un roman », il reconnaît l'existence du Microsporon Audouini comme parasite de la pelade et revient en ces termes sur ses idées premières.

« En 1853, dans mes Recherches sur la nature et le traitement des teignes, je rapprochai du favus et de la teigne tondante deux formes d'alopécie auxquelles je donnai le nom de teigne achromateuse et de teigne décalvante. J'admettais bien que les deux affections étaient produites par un cryptogame de la même espèce, par un microsporon, mais je pensais qu'il y avait entre le parasite de l'un et le parasite de l'autre quelques différences légitimant la distinction en deux variétés, le Microsporon Audouini et le Microsporon

décalvans et les différences de caractères me confirmaient dans cette opinion que j'ai abandonnée. J'ai reconnu que les différences microscopiques et cliniques n'étaient pas aussi accusées que je l'avais cru tout d'abord ; j'ai plusieurs fois observé la réunion des deux espèces sur une même tête ; quelquefois même j'ai trouvé réunies la teigne décalvante et les deux variétés de la forme achromateuse. Aujourd'hui donc je ne fais qu'une seule espèce des teignes achromateuses et décalvante et je donne à cette espèce le nom de *teigne pelade*, vieux mot employé par les auteurs du XVI^e^ et XVII^e^ siècles qui considéraient cette affection comme une alopécie syphilitique. »

Plus loin il décrit deux variétés de la forme achromateuse, déprimée et non déprimée, qui peut envahir progressivement tout le corps, mais après un début en aires, et une forme décalvante ou ophiasique dans laquelle les cheveux tombent rapidement et en grand nombre sur des surfaces irrégulières, de sorte qu'au bout de peu de temps on trouve de larges plaques dénudées, sinueuses, avec coloration normale de la peau.

« En résumé, dit-il, marche rapide, chute des poils avant toute altération appréciable de leurs caractères physiques, irrégularité des surfaces dépouillées, couleur normale de la peau sont autant de caractères qui appartiennent à la teigne pelade décalvante, et qui sont plus que suffisants pour la distinguer toujours de la variété achromateuse, quand les deux n'existent pas en même temps sur le même sujet. »

Dans son *article Microsporon* du *Dictionnaire ency-*

clopédique des sciences médicales, Bazin revient à son opinion première et sépare à nouveau la forme décalvante de la forme achromateuse.

Malgré les différences cliniques et microscopiques qu'il avait remarquées, il avait cru devoir réunir les deux formes en une seule espèce, la pelade, puis il s'aperçut que certains cas rattachés à la pelade n'en avaient que l'aspect et nullement la nature et il fit de ces cas de fausse pelade une forme particulière ou une phase de la teigne tonsurante.

Il reconnaît toujours comme cause de la teigne achromateuse ou pelade vraie, le Microsporon Audouini, mais « la *teigne décalvante* n'est pas autre chose dans un grand nombre de cas qu'une variété, une suite, ou pour employer l'expression de Gibert, *l'une des phases les plus avancées de la teigne furfuracée ou tonsurante*. Il y a mieux, c'est que toutes les teignes décalvantes doivent être rattachées comme de simples variétés à la teigne tonsurante. »

« La fausse pelade (1) ou teigne décalvante est souvent la conséquence d'une teigne tonsurante abandonnée à elle-même ou mal traitée; mais dans ce cas elle a toujours été précédée, dans ses périodes antérieures, d'herpès circiné et d'herpès squameux ou pityriasis alba, tandis que dans d'autres circonstances la teigne décalvante débute par une alopécie par places, sans autres symptômes qu'une chute de cheveux accom-

(1) C'est à cette forme que Lailler a donné le nom de pelade pseudo-tondante, et E. Besnier celui de pelade à cheveux fragiles.

pagnée d'un léger prurit et d'une brisure des cheveux et des poils qui n'existe que dans les premiers temps de la formation des tonsures. Or le seul caractère qui la distinguera dans ce cas de la pelade vraie sera l'absence de décoloration tégumentaire. »

Et il conclut que « *toute teigne décalvante ou fausse pelade est occasionnée, dans le principe, par le trichophyton.* Peut-être y a-t-il deux variétés de trichophytons : le tonsurans pour la teigne tonsurante et pour la fausse pelade; le decalvans pour la teigne décalvante d'emblée. Dans cette dernière, la papille pilifère altérée par le champignon reproduirait des poils imparfaits, blancs, grêles, lanugineux, profondément modifiés dans leur structure, mais n'offrant ni à leur surface, ni dans leur intérieur les spores si nombreuses que l'on trouve encore après cinq à six épilations dans la teigne tonsurante ordinaire, même alors que le cheveu vient avec sa racine dans l'épilation. Je reviens donc à l'opinion que j'avais émise en 1853, mais avec cette différence qu'au lieu d'un microsporon décalvans nous nous trouvons avoir affaire à un *trichophyton decalvans.* »

Gibert a décrit l'alopécie dans les maladies à pustules sous le nom de teigne tondante ou porrigo decalvans de Bateman. Dans une des observations qu'il cite dans son Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis, 3e Edition, coexistaient une plaque de teigne tonsurante herpétique, deux plaques de porrigo decalvans et enfin un petit herpès circiné rose et furfuracé; il a constaté au microscope la présence des

sporules dans les trois lésions et les considère comme les trois stades d'une même affection. Toutefois nous le voyons, plus loin, émettre quelques doutes sur l'identité de cette teigne et de la teigne tonsurante.

A cette époque, HARDY admettait sans conteste les idées de Bazin. Si la théorie parasitaire était acceptée par la plupart des dermatologistes français, une réaction très vive se produisait en Allemagne sous l'influence de Baerensprung, Michelson et Hebra, basée sur l'impossibilité de retrouver le Microsporon décrit par Gruby et après lui par Bazin et Tilbury Fox, ainsi que sur quelques caractères cliniques. C'est alors qu'apparaît la théorie nerveuse qui tend à faire de la pelade une trophonévrose. En Angleterre, Erasmus Wilson niait la nature parasitaire de la pelade, qu'il considérait comme le résultat d'une atrophie du follicule pileux. Cette opinion était partagée par Neumann et Kaposi en Allemagne, Duhring en Amérique, Horand à Lyon.

En 1874, la théorie de COURRÈGES nous montre une nouvelle phase de la question et paraît remettre en honneur la théorie parasitaire; ce n'est plus ici le Microsporon Andouini qui est donné comme parasite de la pelade, mais un champignon retrouvé par MALASSEZ dans les lamelles épidermiques, le cheveu ne présentant aucune altération cryptogamique.

Courrèges distingue une pelade achromateuse et une pelade décalvante « *qui ne sont que deux formes de la même maladie* ». Il a parfaitement noté les caractères spéciaux de la décalvante : chute rapide des cheveux

en quelques semaines ou quelques mois, se produisant d'une manière diffuse, sans altération de leurs caractères physiques, la décoloration très légère du cuir chevelu et enfin la fréquence de l'alopécie définitive.

Quant aux spores décrites par Malassez, un médecin suédois, Anton Nystrom, dans une série de travaux faits à l'Hôpital Saint-Louis, les retrouvait sur les filaments libres d'une serviette suspendue dans une chambre et les appelait « *champignons des serviettes* ». Ces spores furent présentées à Lailler sans lui dire d'où venait la préparation et celui-ci les reconnut comme des spores de pelade, semblables à celles de Malassez.

L'opinion de Courrèges était vivement combattue par Horand, de Lyon, qui, dans les Annales de Dermatologie, reprenait l'historique de la pelade, discutait les faits de contagion et déclarait que la pelade n'était pas ue affection parasitaire; qu'elle ne doit donc pas être classée parmi les teignes et qu'elle paraît être constituée par un trouble de nutrition des cheveux.

Lailler, dans la Gazette des Hôpitaux, 1875, fait un exposé des théories de Bazin et de ses variations; mais s'il admet, avec cet auteur, la distinction des formes achromateuse et décalvante, l'accord cesse dès qu'il envisage l'agent pathogène. Lailler refuse d'admettre le trichophyton décalvans, de même que la dénomination de teigne tonsurante pseudo-pelade; il propose de la remplacer par celle de *pelade pseudo-tondante*, et décrit les cheveux petits, courts, plutôt que cassés et ayant l'aspect de radis à moitié sortis du sol,

qui s'enlèvent facilement sans se casser et se rencontrent sur les bords de la lésion dans une zone de deux millimètres.

Dans ses Leçons cliniques sur les teignes, Lailler insiste sur l'identité des pelades achromateuse et décalvante : « Nous croyons, dit-il, qu'il y a là deux aspects et non deux variétés de pelade, deux formes d'une même affection due à une seule et même cause. »

Mais plus loin il mentionne l'opinion de Tilbury-Fox qui, sans donner les raisons de son éclectisme, distingue deux espèces de pelade : la *tinea decalvans*, pelade décalvante, de *nature parasitaire* et l'*alopecia areata*, correspondant à la pelade achromateuse de Bazin, *non parasitaire;* et après avoir cité deux faits où la contagion paraît évidente et de nombreux cas où elle manque, malgré l'absence de précautions, il termine en disant : « Rappelez vos souvenirs cliniques et vous en arriverez, presque malgré vous, à vous demander si l'opinion mixte de Tilbury-Fox, qui professe la dualité de la décalvante, n'est pas l'expression de la vérité ». Toutefois, il conclut ensuite à l'existence certaine d'un parasite de la pelade, que personne n'a jamais retrouvé après Gruby et Bazin.

Hébra et Kaposi, dans leur Traité des Maladies de la peau, ont décrit la pelade décalvante sous le nom d'alopecia areata, en mentionnant la généralisation à tout le système pileux avec l'extension des plaques par leur périphérie ou bien leur limitation naturelle.

Vidal, dans son article des Pelades, Gazette des Hôpitaux, 1879, nous montre la forme décalvante rare

dans la première enfance, attaquant plutôt les adultes, bien distincte de la forme en aires. « Les cheveux tombent très rapidement, au hasard, et sur la surface totale de la tête; les cheveux deviennent rares partout et il ne se produit pas de tonsure localisée comme dans la forme précédente. Le crâne est dénudé en quinze jours ou trois semaines; c'est la forme décalvante qui ne se cantonnera pas, mais tendra à une alopécie générale. On voit ainsi des individus auxquels il ne reste pas un poil sur le corps dont l'alopécie est absolue et peut rester permanente. »

En 1879, QUINQUAUD, dans une séance de la Société de biologie, se montre partisan de la dualité de la pelade, dont il admet au moins deux variétés, l'une dermotrophique, qui se généralise, et une deuxième parasitaire, ordinairement localisée.

La distinction entre la pelade achromateuse et la pelade décalvante de Bazin est encore combattue par Hardy, dans son Traité pratique des Maladies de la peau, la décoloration ne lui semblant pas un fait suffisant pour distinguer deux espèces. Partisan de la théorie parasitaire et du rôle du Microsporon Audouini, il admet qu'il faut dans la pelade des causes prédisposantes, débilitantes et il pense que le très jeune âge, la vieillesse, la faiblesse de constitution, les mauvaises conditions hygiéniques favorisent la gravité et l'incurabilité de certaines décalvantes généralisées.

THIBIERGE, étudiant la question de la contagion de la pelade, fait remarquer les différences entre les formes achromateuse et décalvante : « On serait tenté,

dit-il, d'en faire deux maladies distinctes, si l'existence simultanée des deux variétés sur un même sujet, si surtout l'apparition de la pelade décalvante chez un sujet atteint depuis un certain temps de pelade achromateuse bien et dûment constatée, si enfin l'existence de nombreux cas intermédiaires ne venaient montrer qu'il s'agit d'une seule et même maladie dont les deux variétés se présentent avec des caractères morphologiques assez dissemblables. »

Loriot, dans sa thèse de doctorat (Paris, 1887), trouve dans certains cas une origine nerveuse, dans d'autres une origine contagieuse, parasitaire, et conclut : La pelade d'origine nerveuse semble revêtir le plus souvent la forme décalvante ; celle d'origine parasitaire, au contraire, est ordinairement achromateuse, mais cette règle n'est pas absolue.

Ces deux formes doivent être réunies, dit M. le professeur Gaucher, dans son Traité des Maladies de la peau ; elles ne doivent pas être considérées comme deux maladies distinctes, ni même comme deux espèces d'une même maladie.

Devallet, dans sa thèse, a étudié spécialement les pelades nerveuses, dont une variété est constituée par la forme décalvante généralisée, rebelle au traitement, qu'on peut rapprocher des alopécies généralisées qui se montrent au cours du myxœdème et du goître exophtalmique, et se distinguent de la pelade décalvante en ce qu'elles attaquent plutôt le système pileux du tronc et des membres, respectant la barbe et le cuir chevelu.

Nous arrivons alors aux premiers travaux de M. Sabouraud qui était alors contagionniste, et allait apporter de nouveaux arguments sérieux en faveur de la théorie parasitaire. Dans son *Diagnostic et traitement de la Pelade et des Teignes chez l'enfant*, il envisage à propos des décalvantes, la « question toujours pendante de la dualité des pelades ». Certaines sont contagieuses, mais la contagion de la pelade est tellement irrégulière et fantasque qu'on ne peut affirmer que ces cas de pelade décalvante pourraient tous être contagieux. « Ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a des pelades décalvantes contagieuses et aussi que les pelades les plus graves à leur début paraissent identiques aux pelades les plus bénignes et qu'objectivement du moins elles ne sauraient en être séparées. »

La décalvante généralisée serait due à une généralisation de l'affection analogue à celle de l'érysipèle plutôt qu'à une tropho-névrose.

En 1895 paraissent dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, une série de mémoires dans lesquels Sabouraud expose une nouvelle théorie. C'est une étude complète du cheveu peladique; une description précise des lésions anatomo-pathologiques et de la bactériologie de la pelade. Le parasite qu'il décrit est le fameux *Microbacille* qu'on admet maintenant comme agent ou hôte habituel de la séborrhée grasse du cuir chevelu. La localisation du microbacille dans le follicule pileux, l'élimination rapide de l'utricule peladique, expliquaient bien l'absence de parasites dans le cheveu ou à sa périphérie; les lésions persistantes

de la peau et les déformations du cheveu étaient attribuées à des phénomènes d'intoxication locale, et la pelade devenait une maladie des téguments des régions pilaires et non plus une maladie du poil, au contraire des teignes.

Le IV^e^ Mémoire est exclusivement consacré à la pelade décalvante totale; l'auteur, après l'avoir comparée à la forme en aires, au point de vue histologique et clinique, conclue à l'identité des processus pathologiques. La pelade totale est caractérisée et uniquement caractérisée par la chute de tous les poils du corps ».

Mais dans certains cas, elle peut déglabrer seulement la tête, en respectant les autres régions pilaires en tout ou en partie, ou même rester limitée au cuir chevelu.

Un fait apparente ces pelades totales à la vulgaire pelade en aires : c'est le début par une *aire alopécique limitée* qui, pour M. Sabouraud, se rencontrerait *invariablement*. Cette plaque serait suivie de beaucoup d'autres, envahissant lentement le cuir chevelu, puis après cette période plus ou moins longue le reste de la chevelure tombe en apparence diffusément. On retrouverait toujours trace des aires primitives, même quand leur confluence produit l'alopécie totale, et cette alopécie terminale, diffuse en apparence, serait constituée par la réunion d'une multitude de centres isolés de déglabration qui reproduisent très fidèlement chacun le tableau de l'aire alopécique initiale sertie d'une

couronne de tronçons massués. Le pronostic en est d'autant plus grave que la déglabration est plus étendue et qu'elle s'est produite sans repousse depuis plus longtemps.

« La pelade décalvante totale diffère donc uniquement de la pelade commune, comme toute forme grave d'une entité morbide quelconque diffère de sa forme bénigne. »

M. Sabouraud décrit deux aspects de la décalvante, qui, au point de vue clinique, diffèrent par leur gravité : une *forme sèche* avec follets fins lanugineux ou le cuir chevelu est très légèrement squameux de couleur blanc de lait, avec des orifices pilaires punctiformes ; une *forme à tégument gras* où le cuir chevelu est blanc, à peine rosé, d'une teinte pâle, brillant à l'œil, onctueux au toucher, présentant des orifices assez gros, dont la pression ou le raclage laisse sourdre une forte quantité de sébum et dans lesquels on peut voir une dizaine de follets fins réunis en cylindre dans un étui de matière cornée. La forme à tégument sec annoncerait la guérison ou une rémission de la maladie ; la forme à tégument gras, est la forme grave sans tendance actuelle à la guérison.

Au point de vue histologique, les différences avec la pelade en aires à sa période d'état portent surtout sur les manchons périvasculaires des mononucléaires et sur le nombre et la forme de Mastzellen ; la caractéristique de la forme chronique serait l'énorme quantité de microbacilles de l'utricule peladique. Enfin, l'infection folliculaire serait transitoire dans la forme en

aires vulgaire, permanente avec abondance infinie de microbes dans la forme chronique ou totale.

Cette théorie fut vivement combattue, en 1897, à la Société de Dermatologie; par M. Brocq, qui admettait le rôle possible d'agent pathogène spécial joué par le microbacille dans la pelade en aires, mais ne voyait dans le microbacille trouvé en abondance dans la forme décalvante, que la bacille de la séborrhée grasse. Pour M. Jacquet, ce n'était qu'un agent secondaire et la pelade résultait non d'une infection du poil, mais d'une suspension de la vie papillaire, ce que Besnier avait appelé la *sidération*.

M. Jacquet va bientôt nous offrir une théorie nouvelle et par ses travaux, ses tentatives d'inoculations faire reculer la théorie parasitaire et contagieuse.

Il réunit toutes les formes décrites dans le « bloc peladique» et définit ainsi cette affection : «La pelade, c'est *la mue pilaire rendue brusque et massive* par certaines conditions locales, multiples et non spécifiques; entretenue par un trouble nutritif, dont la perturbation des excreta urinaires donne partiellement la mesure et se manifestant entre autres symptômes par l'hypotonie des tissus. »

Cette *hypotonie* qui s'étend non seulement au derme mais au tissu cellulaire sous-cutané, la flaccidité, l'asthénie des appareils vasculaires et musculaires, les troubles excrétoires, l'atrophie ou l'hypertrophie de la peau constituent l'*atmosphère peladique locale;* il existe, en outre, une *atmosphère peladique générale* comprenant les ptoses cutanées, les troubles des réflexes cutanés réunis sous le nom de *syndrome hypoto-*

nique, l'agénésie pilaire et les troubles du chimisme sanguin et urinaire, bien étudiés par MM. JACQUET et PORTES.

Toutes ces sollicitations morbides s'additionnant pour former une somme ou *sommation peladogène*, dont la dépilation ne sera qu'une résultante.

Et M. Jacquet a pu écrire (dans les Annales de dermatologie 1900) : « dès lors je ne puis envisager la pelade ni comme une maladie spécifique, ni comme un syndrome, mais seulement comme un symptôme parfois prédominant d'un ensemble à la fois très complexe et très banal précédant la déglabration, l'accompagnant et lui survivant. »

Dans un article, paru en 1900 dans le Journal des Praticiens, M. Sabouraud restreignait la définition de la pelade et tout en reconnaissant qu'il reste encore plusieurs maladies différentes sous ce nom de pelade, il en distingue deux formes principales : la pelade ophiasique (de Celse), plus fréquente chez l'enfant, d'hérédité certaine et de contagion douteuse, avec début occipital, extension circonférentielle et guérison à la puberté ; et la pelade séborrhéique (de Bateman), avec infection séborrhéique microbacillaire, qu'on peut concevoir comme une attaque aiguë et localisée d'alopécie séborrhéique, où la contagion rare est possible et certaine (1). On remarquera qu'il n'y est fait aucune place spéciale aux pelades décalvantes généralisées ; M. Sabouraud reproche même à M. Jacquet d'avoir

(1) L'auteur se montre difficile sur la contagion, n'admettant que les faits de contagion conjugale dont il a pu réunir 7 cas.

pris pour type de ses recherches urologiques « des cas de pelade généralisée, par eux-mêmes exceptionnels, à côté desquels existent des formes bénignes peut-être de tout point différentes. »

Dauzats, dans sa thèse, multiplie les observations et les enquêtes scolaires sur la contagiosité de la pelade et les épidémies déjà relatées; 89 observations d'adultes ne lui ont montré que deux cas de contagion probable et aucun sur 200 enfants examinés; et, il conclut que si la contagion existe, elle est fort limitée, et qu'on ne peut admettre les épidémies qu'avec les plus expresses réserves. Il fait encore la critique des théories de M. Jacquet et reprenant les recherches urologiques suivant la méthode de Joulie, trouve de façon constante, chez 38 peladiques, l'*hypoacidité* et l'*hypophosphaturie*.

L'étude de l'hypotonie se retrouve dans la thèse de Fargeas de Lamothe, mais toutes ses observations portent sur des pelades en aires multiples, mais non décalvantes.

En 1902, l'*origine dentaire de la pelade* fit le sujet de discussions à la Société de Dermatologie. M. Jacquet signalait la fréquence des troubles subjectifs et objectifs dans la zône du trijumeau, précédant ou accompagnant l'apparition des plaques peladiques; il avait observé des fluxions, des névralgies et des lésions dentaires, de l'érythrose faciale, de l'hyper ou de l'hypothermie, parfois même des adénopathies cervicales ou del'hypertrophie amygdalienne. Il avait noté aussi la fréquence de la pelade au moment des phases d'évolution dentaire, et constaté la coïncidence d'un

entr'acte peladique correspondant à l'*entr'acte dentaire* entre 15 et 19 ans; il considérait la pelade, suivant la coexistence d'une lésion ou d'une évolution dentaire comme un *syndrome réflexe odontopathique* ou *néo-dentaire*. Il la comparaît d'ailleurs au zona, pour expliquer les cas où la névralgie manque, ou suit la pelade au lieu de la précéder.

« Au total, disait-il, il devra suffire, pour retenir l'attention et orienter vers l'étiologie dentaire, de ces trois éléments avoués: pelade unilatérale ou symétrique; hyperesthésie latente, simple ou double; lésion ou éruption dentaire homo ou bilatérale ». Les sièges de prédilection des plaques peladiques, qu'il avait classés par ordre de fréquence, correspondant aux points d'innervation minima, qui comporte surtout la région nucho-mastoïdo-maxillaire. Pour expliquer la non coïncidence des plaques avec un territoire nerveux, objection principale à la théorie tropho-neurotique. M. Jacquet admet avec Sherrington que tout territoire nerveux musculaire ou sensitif doit recevoir des fibres de trois racines rachidiennes consécutives.

Il décrit ainsi le trajet entre le point de départ dentaire et le point d'arrivée, trophique, d'innervation minima. Le point de départ irritatif, épine irritative dentaire, serait dans la racine du trijumeau; l'incitation peladogène passe par les plexus dentaires supérieurs et inférieurs au ganglion de Gasser, puis au noyau bulbaire du trijumeau et à sa longue racine descendante qu'on peut suivre jusqu'à la colonne grise, origine des premières racines sensitives; de là, l'ac-

tion réflexe va aboutir aux expansions périphériques des 2me et 3me paires cervicales.

Dans une communication du 6 mars 1902 à la Société de Dermatologie, M. Jacquet nous dit qu'il est d'autres manières de réaliser la sommation peladogène, et qu'à côté des *pelades d'origine réflexe*, il paraît nécessaire d'admettre une *pelade d'origine centrale*. Il tenait un langage analogue à la Société Médicale des Hôpitaux, nous montrait l'influence du surmenage, rappelait que le fond de sa doctrine consiste à admettre la diversité et souvent l'association des causes et disait à propos des faits de contagion qu'on lui objectait : « Il faut compter pour une dermatose aussi fréquente avec les coïncidences et ne pas oublier non plus que la pelade est une *maladie héréditaire et familiale* ». M. le Professeur Gaucher, dans une séance de cette même Société, insistait sur les troubles nerveux : « Tous les peladiques sont atteints de *déséquilibration nerveuse permanente ou momentanée*. Ce sont ou des individus atteints d'affections nerveuses, ou des héréditaires nerveux, ou des sujets qui viennent de subir des commotions nerveuses (chagrin, peur, excès), ou qui se sont surmenés cérébralement. La nécessité de ces conditions prédisposantes n'a rien qui doive nous surprendre. Toutes les maladies contagieuses ont besoin, pour se développer, de conditions de réceptivité. Ces conditions, pour la pelade, résident dans un trouble préalable du système nerveux ».

Patte, dans sa thèse, fait la critique des idées de

Jacquet. Pour lui, la pelade n'est pas une maladie réflexe due à une cause locale banale, mais elle résulte ou bien d'une altération inconnue *totius substanciæ*, ou bien de la lésion d'un organe spécifiquement proposé au trophisme de la peau profonde et du système pilaire qui y est implanté.

Un tableau clinique complet nous montre une forme en aires multiples, une forme en aire unique, déprimée sans cheveu, peladique; une forme ophiasique de l'enfant, à longue durée, à début occipital et à marche irrégulière avec guérison fréquente à la puberté, ou permanente, avec récidives multiples dont il rapproche les pelades généralisées, à marche rapide, de durée indéfinie et souvent incurables, s'accompagnant souvent de plaques achromateuses, ou même de vitiligo et de morphée. L'auteur rapporte plusieurs observations de pelade accompagnée de tares héréditaires syphilitiques ou non et conclut: « que ce soit la tuberculose ou la syphilis, ou toute autre grande infection qui ait été l'origine première de ces tares, elles ne sont pas niables et il faut retenir l'*influence détestable de la syphilis sur la pelade*. A titre purement hypothétique, on est presque tenté de conclure que certaines pelades et c'est peut-être la majorité, tout au moins des cas graves, apparaissent comme des témoignages de *dystrophie générale, très souvent héréditaire*, bien plus que comme le témoignage d'un trouble de voisinage, qui les aurait provoquées par un réflexe spécial.

La classification proposée par Patte se rapproche de celle que M. Sabouraud a exposée dans le Traité des

Maladies de l'Enfance de Grancher et Comby. Nous trouvons dans cet ouvrage qu'après avoir retiré du chapitre les alopécies post impétigineuses ou autres, une peladoïde en aire unique atrophodermique, et une peladoïde familiale en aires multiples, il ne reste chez l'enfant qu'une pelade essentielle, l'ophiasis de Celse, qui peut aboutir à la forme décalvante.

Le Pr Bettmann, d'Heidelberg, reprenant la critique des idées de Jacquet, admet l'hypothèse réflexe en général, mais, dans une statistique, montre que le réflexe dentaire ne convient qu'à un petit nombre de cas. Il montre que l'alopécie en aires est simulée de très près par les alopécies d'origine toxique produites par l'acétate de thallium, et plus loin, parlant de la coïncidence du vitiligo et des lésions unguéales dans la pelade, « complications qui sont presque constamment en rapport avec des pelades graves », il la considère comme un argument en faveur de la théorie trophoneurotique.

Boyer nous apporte trois cas de pelade d'origine helminthique et explique les cas par analogie avec les troubles trophiques dus à l'irritation du grand sympathique.

Pendant toute cette période, M. Jacquet continuait ses travaux sur la pelade, et tentait de la reproduire expérimentalement. Horand, de Lyon, avait tenté l'inoculation dès 1895, puis M. Hallopeau ; et toujours sans succès. M. Jacquet reprit ces tentatives dans les conditions les plus rigoureuses. Il choisit des pelades en voie d'extension, et de date récente, n'ayant pas

encore été traitées, appartenant aux diverses variétés cliniques, des sujets présentant l'optimum des conditions contagionnantes, pour recueillir par expression et raclage les produits à inoculer. Les sujets d'expérience furent des chauves, des peladiques guéris ou non, des femmes à barbe; lui-même, qui avait présenté de la pelade sept années auparavant; ses élèves; bref, ces inoculations furent faites dans les meilleures conditions de réceptivité. Les procédés d'inoculation furent multipliés, frictions avec ou sans brosse, cathérisme du follicule pileux avec une aiguille à électrolyse chargée de produits de raclage. Toutes ces tentatives furent infructueuses.

Un élève de Jacquet, Spiral a pu réunir onze cents tentatives d'inoculation, sans avoir un seul résultat positif; on ne peut leur opposer qu'un cas de Blaschko : c'est celui d'un malade qui se fit lui-même une auto-inoculation au bras, et présenta après huit semaines une plaque d'alopécie grande comme une pièce de 5 marks. Tous ces faits constituent, contre la théorie parasitaire, un argument qu'on n'a pas encore pu détruire.

Le rôle de la séborrhée huileuse semble à M. Brocq devoir être admis, au moins en partie, dans la pelade décalvante; lorsque le traitement classique ne réussit pas dans cette forme, le traitement de la séborrhée a parfois donné d'excellents résultats.

La discussion sur l'étiologie de la pelade, qui avait paru se calmer, fut reprise en 1908 dans la Clinique; M. Sabouraud commence ainsi : « *Nous croyons savoir quelque chose sur l'origine de la pelade en* 1896, *nous*

ne savons plus rien en 1908, *le progrès est incontestable* ». La principale vérité acquise depuis dix ans est celle-ci : que la pelade n'est pas inoculable et qu'elle n'est pas contagieuse. Il reconnaît la grande part étiologique des causes générales, mais ne peut admettre que de légers traumatismes puissent produire plus qu'une alopécie passagère au point blessé et déterminer une pelade vraie. Plus loin, il fait ressortir l'influence de la syphilis et de la tuberculose sur la pelade, et en particulier les faits suivants : on est peladique comme on est psoriasique, c'est une affection récidivante; dans certains cas la pelade est héréditaire et familiale; enfin il note la coexistence de certaines dermatoses : vitiligo, morphée, lichen plan et surtout psoriasis dans les pelades graves, « trop fréquente pour être due au hasard ».Enfin de nouveaux travaux de MM. Sabouraud et Dubois, de Genève, basés sur la recherche de la réaction de Wassermann, et portant principalement sur les grandes pelades, tendant à faire jouer à la syphilis et surtout à l'hérédosyphilis, un rôle prépondérant dans l'étiologie des pelades graves. Nous aurons à les étudier dans un chapitre suivant.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Voyons d'abord comme se fait la répartition de la pelade suivant les races, suivant l'âge et le sexe?

La pelade se rencontre chez tous les peuples civilisés et il semble qu'aucune race n'y échappe; BENIAYA disait cependant qu'elle n'avait pas été constatée chez les Arabes de l'Algérie et du Maroc et cet auteur en faisait un argument en faveur de la théorie trophoneurotique, les Arabes étant peu prédestinés aux tares nerveuses, mais récemment BRAULT en a cité deux cas dans les Annales de Dermatologie.

En Europe, elle est rare en Russie, plus fréquente en Allemagne et en Autriche, où elle représente de 1 à 1,5 pour 100 des maladies cutanées. A New-York, Duncan Bulkley arrive à des chiffres analogues, 1 0/0 pour la clientèle d'hôpital, 1,5 0/0 pour la clientèle

(1) Duncan Bulkley.— Médical Record, mars 1889, page 231.

de ville. Les races latines et anglo-saxonnes sont beaucoup plus touchées: à cet égard, l'Angleterre et la France jouissent d'un fâcheux privilège; nous voyons la moyenne s'élever à 4 0/0 et plus.

La pelade semble s'attaquer de préférence aux classes aisées; nous avons vu les chiffres rapportés par Duncan Bulkley; Crocker (2) arrive à un résultat analogue : 2 0/0 dans la clientèle d'hôpital au lieu de 3 0/0 dans sa clientèle personnelle. A Paris même, on constate que la classe aisée, et spécialement les professions où le surmenage intellectuel est fréquent, lui paient un lourd tribut; par exemple les médecins, les artistes et surtout les financiers. La pelade paraît augmenter progressivement; à Rome, Ciarrocchi (1) ne voyait en 1898 que 1,90 0/0 de peladiques et il en comptait 3,5 0/0 en 1896.

Quelle est l'influence de l'âge? La pelade est exceptionnelle avant l'âge de 5 ans; sa fréquence augmente de 5 à 14 ans et M. Jacquet fait remarquer que cette période correspond à l'évolution des dents permanentes; puis elle semble diminuer entre 14 et 19 ans (entracte dentaire) pour augmenter rapidement entre 20 et 30 ans (évolution de la dent de sagesse) et atteindre environ le tiers du nombre total. Puis la pelade diminue et elle devient rare après 50 ans.

Dans les premières années, la pelade semble marquer

(1) Crocker. — Brit med and surg Journal, août 1891, p. 194.

(2) Ciarrocchi. — Comptes rendus du Congrès international de Dermatologie, Londres 1896.

une véritable prédilection pour le sexe féminin, puis après 20 ans, le sexe masculin reprend une supériorité peu enviable, et, de manière générale, il semble avoir une forte majorité. Nous ferons remarquer à ce sujet que la pelade est moins visible chez la femme que chez l'homme, grâce aux artifices de la coiffure, que l'affection guérit parfois spontanément et qu'il faut peut-être rechercher ici une cause de diminution de fréquence chez la femme après 20 ans.

Quelle est, parmi toutes les formes de pelade, la fréquence de la pelade décalvante généralisée? Nous trouvons, dans la *Pratique dermatologique*, une statistique de Jacquet portant sur 154 cas, compris entre 18 et 60 ans, et nous n'y relevons que 8 cas de décalvantes généralisées, soit une moyenne de 5,33 0/0.

La remarquable collection de fiches réunies par M. le professeur Gaucher, dans son service de l'Hôpital Saint-Louis, nous a permis de dresser une statistique à ce sujet. Sur 20.800 fiches que nous avons examinées se rapportant à des affections cutanées ou vénériennes, nous avons relevé 393 cas de pelades chez l'homme de tout âge, dont 27 pelades décalvantes généralisées, et 168 cas chez la femme dont 4 décalvantes, soit une moyenne de :

6,86 0/0 pelades décalvantes chez l'homme,
2,48 0/0 — — — la femme,
et 5,52 0/0 — — dans les 2 sexes réunis.

Ce dernier chiffre se rapproche beaucoup de celui de M. Jacquet ; mais nous voyons revenir plus marqué ce

fâcheux privilège du sexe masculin. Il est vrai que le port d'un postiche est beaucoup plus facile chez la femme que chez l'homme, et qu'ainsi la lésion est moins gênante, ce qui peut expliquer en partie la grosse différence. Nous reconnaissons aussi que nos chiffres sont peut-être un peu trop forts, nombre de peladiques étant simplement soignés à la consultation et ne rentrant pas dans cette statistique.

Nous avons exposé précédemment, en suivant l'ordre chronologique, les différentes théories émises au sujet de la pathogénie de la pelade; nous croyons utile, avant d'aborder la question des maladies infectieuses et des dystrophies qui l'accompagnent, ainsi que les plus récents travaux publiés sur l'étiologie de cette affection, de faire une revue d'ensemble de ces doctrines et de discuter les arguments qui les appuient, au point de vue particulier de la pelade généralisée .

On peut considérer quatre théories principales :

1° La théorie parasitaire;
2° La théorie névrotrophique vague;
3° La théorie névrotrophique de M. Jacquet;
4° La théorie éclectique de M. le professeur Gaucher.

Théorie parasitaire

Argument bactériologique. — Les spores de Malassez, les microphytes de Pellizzari, que cet auteur retrouvait sur la peau normale, les micrococci de Von Sehlen, ceux de Robinson, ceux de Vaillant et Vincent qui n'ont pu être retrouvés, n'ont plus qu'une

valeur historique; le *microbacille* de Sabouraud mérite seul de nous arrêter un instant. Son action spécifique dans la pelade n'est guère discutable; Sabouraud l'avait identifié avec le « *flaschenbacille* » décrit par Unna et Menahem Hodara dans les comédons, et maintenant considéré comme l'agent causal ou l'hôte habituel de toutes les séborrhées. Sabouraud a, depuis cette époque, restreint lui-même le rôle de son microbacille à la seule pelade en aires de Bateman, pelade séborrhéique de l'adulte.

Argument clinique. — La forme circulaire et l'extension excentrique ne suffisent pas pour assimiler la pelade aux affections cryptogamiques du cuir chevelu, car on les observe dans les dystrophies comme les nœvi et le vitiligo et dans les alopécies expérimentales de Max Joseph.

Von Sehlen invoquait l'argument thérapeutique, la guérison par les parasiticides d'une lésion, qui guérit souvent d'elle-même, ou avec n'importe quel traitement.

Arguments étiologiques. — Ils sont de deux ordres : l'inoculation expérimentale, et les faits cliniques.

Nous avons relaté les insuccès de Horand, Halloreau et Jacquet chez l'homme; Leloir n'avait pas été plus heureux chez les animaux. Manasseine n'a pas réussi dans le cas de pelade généralisée; ayant rasé les poils du malade, Manasseine et un de ses collègues les mirent dans leur bonnet qu'ils gardèrent toute la nuit sur la tête sans pour cela contracter la pelade.

Quant aux faits de contagion, peu nombreux, cer-

tains, comme ceux de GILLETTE et même d'HILLAIRET, remontent à une époque où teigne et pelade étaient confondues; les plus récents ne portent pas sur plus de deux sujets et sont fort discutés, leur description ne montrant pas qu'il s'agisse bien de pelade et permettant souvent de les considérer comme de simples coïncidences.

Nous n'avons pas encore parlé des épidémies de collège et de caserne; dans les relations qui ont été publiées, on remarque qu'on y a fait rentrer nombre d'alopécies limitées, qui n'ont aucun rapport avec la pelade; selon DÉJIU, ce sont de fausses épidémies de vraie pelade, ou de vraies épidémies de fausse pelade.

Une des plus récentes, celle de la Préfecture de police, survenue chez des agents des compagnies de réserve, a été bien étudiée par MM. Gaucher et Lacapère ; elle fit même l'objet d'un rapport à la Société de Dermatologie et d'une enquête sérieuse qui montra qu'aucun des agents atteints, relativement peu nombreux parmi tous ceux qui se succédaient sur le même lit de camp, n'avaient contaminé leurs femmes.

Nous signalons un détail : dans les faits de contagion comme dans les épidémies, il est question d'alopécies en aires limitées et la forme généralisée n'est pas mentionnée.

THÉORIE NÉVROTROPHIQUE VAGUE

Argument clinique. — On a invoqué en faveur de cette théorie les phénomènes subjectifs, fourmille-

ments, engourdissements, névralgies, paresthésies. L'intervention du système nerveux paraît nécessaire pour expliquer l'anesthésie ou l'hyperesthésie, la flaccidité de la peau, la diminution de l'excitabilité électrique, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires, la symétrie et la systématisation des lésions.

Enfin, argument thérapeutique, le traitement local ne cherche plus qu'à produire l'irritation, combiné avec un traitement général tonique, et l'usage des antiseptiques est souvent abandonné.

Pelades expérimentales. — Max Joseph, en 1886, puis Mibelli ont réussi chez le chat, en sectionnant la branche postérieure du deuxième ganglion cervical, à produire des disques alopéciques réguliers nettement circonscrits et progressant par extension excentrique. Il faut en rapprocher le cas de Pontoppidan qui, enlevant dans une opération des ganglions carotidiens, vit apparaître 3 semaines plus tard des plaques d'alopécie en aires localisées symétriquement à l'occiput, qui s'étendirent au territoire innervé par les nerfs occipitaux et le rameau postérieur du nerf auriculaire du côté opéré.

La présence, à l'origine de la pelade, d'un traumatisme, d'un choc psychique, d'une maladie infectieuse; la coïncidence d'affections nerveuses et de dystrophies diverses; la question de la prédisposition héréditaire et familiale seront étudiées plus loin dans leurs rapports avec la pelade généralisée.

Théorie névrotrophique de M. Jacquet

Nous avons été amené à l'exposer dans le premier chapitre; aussi nous remarquerons que la simple irritation dentaire ou autre nous paraît insuffisante pour provoquer la déglabration totale, même chez un sujet réalisant au maximum l'atmosphère peladique générale.

Théorie éclectique de M. Gaucher

M. le professeur Gaucher constate que si la contagion est indiscutable dans certains cas, il en est d'autres où elle manque sûrement. Elle n'est pas constante, pas même très fréquente, mais elle est certaine; c'est vraisemblablement une affection microbienne dont le parasite agit par ses toxines. Cette origine toxinique explique la longue durée de la maladie et ses récidives si fréquentes. Il a remarqué également que « toujours les sujets chez qui se développe la pelade sont d'un tempérament nerveux, facilement impressionnable; dans bien des circonstances la production de la pelade semble être sous la dépendance d'une déséquilibration du système nerveux, déséquilibration héréditaire ou acquise, permanente ou provoquée.

Cette théorie concilie à la fois la théorie nerveuse et la théorie parasitaire et permet d'expliquer les contradictions apparentes. M. Gaucher l'a formulée ainsi dans son Traité des Maladies de la peau :

« D'une part, la contagion est prouvée, mais elle

« est rare. D'autre part, l'influence du tempérament « nerveux est manifeste dans tous les cas.

« Dès lors vous pouvez admettre que le parasite de « la pelade, parasite inconnu mais certain, puisque la « maladie est contagieuse, parasite vraisemblablement « microbien, agissant par lui-même ou par ses pro- « duits solubles, ne se développe que sur certains « organismes plus vulnérables à cause des troubles « permanents ou momentanés de leur système nerveux. « La nécessité de cette oportunité morbide, créé par le « tempérament nerveux, par les affections nerveuses, « ou les troubles dynamiques du système nerveux vous « rend compte de la rareté et de l'inconstance de la « contagion de la pelade. »

Comment expliquer par ces théories la genèse et l'évolution de la pelade généralisée?

La théorie parasitaire y répond mal, à moins de supposer une virulence exagérée de l'agent pathogène, et alors la contagion devrait être énorme, ce qu'on n'observe pas.

A la théorie dentaire de Jacquet on pourra faire cette objection : la cause est bien petite et bien locale pour un effet si généralisé.

Il ne reste donc que la théorie névrotrophique vague, ou la théorie éclectique; nous allons parler de la coexistence d'autres affections dans la pelade généralisée et des travaux récents de M. Sabouraud et de M. Dubois, qui pourront éclairer un peu la question. Il est certain que les maladies infectieuses et particulièrement la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle et même la blennorragie (Müller, cité par Déhu, in Pra-

tique Dermatologique) ont parfois un retentissement fâcheux sur l'apparition et l'évolution de la pelade. On a parfois attribué un rôle au traumatisme dans l'étiologie des grandes pelades; nous le voyons dans notre observation XII et dans une autre rapportée par Patte.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui présenta une fracture comminutive de l'humérus par coup de feu; l'amputation au tiers supérieur fut nécessaire et la guérison se fit sans suites opératoires. Trois mois après débute une pelade ophiasique progressive, qui prend les allures d'une décalvante et déglabre tout le corps en 5 ou 6 mois; cette pelade est restée totale et généralisée après 8 ans.

Frolich a observé la coexistence de lésions oculaires dans 2 cas :

— Homme de 40 ans, pelade depuis l'âge de 25 ans, généralisée depuis 3 ans; troubles oculaires ayant débuté il y a 5 ans; amaurose, reliquat d'irido-choroïdite à droite; cataracte avec irido-choroïdite à gauche.

— Homme, 41 ans, pelade depuis 10 ans, généralisée depuis 5 ans; premiers troubles oculaires datant de onze ans, diminution de l'acuité visuelle, douleurs, et actuellement lésions d'irido-choroïdite de l'œil gauche nécessitant l'énécluation; œil droit sain.

La coexistence de la maladie de Basedow et des alopécies totales a été signalée au *Congrès des médecins allemands de Francfort* (1896); plusieurs cas furent cités par Berliner; Kohn en rapporte un cas ayant débuté par une alopécie en aires, généralisée en

9 mois, chez un peintre de 26 ans et Rihl un cas d'alopécie totale et de sclérodermie.

La neurasthénie, l'hystérie ont été signalées et rentrent dans la déséquilibration nerveuse, qui, selon M. le professeur Gaucher, constitue la prédisposition spéciale à la contagion de la pelade.

Le surmenage et surtout le surmenage cérébral est une cause prédisposante du même ordre.

Les grandes frayeurs, les émotions se retrouvent à l'origine de certains cas de pelade, témoin l'observation célèbre de Fredet, (voir observ. VIII) et le fait de Schenckins, cité par Horand : une jeune fille trouve le matin son père mort dans son lit; elle perd tous ses cheveux en 4 jours, comme dans le cas de Fredet, et reste chauve, en grande partie, pendant toute sa vie.

C'est à dessein que nous avons omis jusque maintenant les rapports de la pelade et de la syphilis; nous allons aborder cette importante question.

Leloir, dans son rapport à l'Académie de Médecine sur la pelade et les peladoïdes, se demandait, après avoir constaté la fréquence de la pelade chez les syphilitiques, s'il s'agissait d'une coïncidence, ou si cela tenait à la fréquence relative des affections nerveuses chez ces malades.

M. le professeur Fournier, au Congrès de Dermatologie de Paris (1900), parle d'une pelade ou pseudo-pelade des syphilitiques, survenant dans la 2^{me} et 3^{me} année de l'affection et hésitait entre les deux hypothèses d'alopécie syphilitique ou d'affection parasyphilitique.

Cette question est toute d'actualité; les travaux les plus récents tendent à préciser le rôle étiologique de la syphilis principalement héréditaire.

Nous trouvons ceux de M. Sabouraud dans les Annales de Dermatologie (1910, N° 11); l'auteur a, cette fois porté ses recherches sur les pelades graves perpétuellement récidivantes ou chroniques totales, qui lui paraissent présenter au plus haut degré les caractères propres à en déceler l'origine.

Ne limitant plus ses recherches à la plaque peladique, il « examine ses malades de la tête aux pieds, sans aucune idée préalable, attendant tout simplement qu'une conclusion s'imposât. » Il a noté ainsi toute une série de troubles fonctionnels : éphidrose plantaire ou palmaire, nystagmus, tics de la face ou des membres et des malformations congénitales, prognathisme de la mâchoire inférieure, pied plat et aussi très fréquemment les altérations dentaires de l'hérédosyphilis.

Voici une observation typique que nous lui empruntons :

M. X..., 28 ans. Décalvante aujourd'hui totale durant depuis onze ans. Début par des plaques isolées, repousses partielles, rechutes. Deux testicules très peu développés; prognathisme de la machoire inférieure. Bégaiement, dents difformes, molaires privées de leurs cuspides. Père mort de tabes à 47 ans.

Il conclut que beaucoup de grandes pelades sont d'origine syphilitique quelquefois acquise, mais bien

plus souvent héréditaire. Cette pelade d'origine syphilitique peut survenir : dans la syphilis acquise, comme les plus tardifs des accidents tertiaires; à tout âge si elle dépend de l'hérédo-syphilis, ce qui est le cas le plus fréquent. « *Toutefois la pelade, dit-il, peut suivre à longue échéance toute infection grave, et à court terme un traumatisme* ». En faveur de l'origine syphilitique de la pelade, M. Sabouraud cite le cas d'un médecin, atteint de décalvante totale 12 ans après le chancre qui aurait obtenu une repousse en 6 semaines à la suite d'un traitement par les injections de bi-iodure. Depuis M. Sabouraud a publié de nouvelles recherches dans les Annales de Dermatologie; il y constate dans 22 cas sur 100, pris au hasard, l'existence de la pelade chez les ascendants ou les collatéraux en proportions égales; ce qui en fait une affection héréditaire et familiale, ainsi que la fréquence des morts par convulsions et syphilis chez les collatéraux, qui semble indiquer l'importance étiologique de la tuberculose et de la syphilis. Dans une note, il émet l'hypothèse d'une défectuosité organique, qui s'est traduite chez les ascendants par d'autres troubles et chez les descendants par la pelade : « dans ce cas, dit-il, la pelade devrait être considérée comme un des aspects d'un état morbide multiforme, qui pourrait, à l'occasion, en revêtir d'autres ».

M. Dubois, a recherché la réaction de Wassermann chez les peladiques; sur 14 malades examinés, peladiques avérés mais sans symptômes de syphilis acquise ou héréditaire, il a obtenu onze réactions positives,

dont 3 se rapportent à des pelades généralisées, les autres à des pelades graves. Il a constaté dans chaque cas une hérédité singulièrement chargée et le manque d'enfants chez plusieurs ménages dont un conjoint est peladique. M. Dubois pense qu'il peut y avoir plusieurs pelades et que les recherches prouveront peut-être un jour que les *pelades graves sont la manifestation héréditaire d'un état infectieux dû au tréponême.*

L'étude de la réaction de Wassermann chez les peladiques a été reprise récemment par MM. Sabouraud et Vernes (Ann. Derm. Mai 1911).

Leurs expériences ont porté sur 100 peladiques pris au hasard et 83 syphilitiques ou suspects de syphilis. Elles ont montré la valeur certaine de la réaction, dans les cas de syphilis en activité. Les peladiques n'ont fourni que 10 réactions positives : dont un cas de syphilis postérieure à la pelade, qu'elle aggrava, 4 cas de syphilis ignorée ou inavouée, et 3 cas de syphilis héréditaire.

La réaction de Wassermann fut négative dans 4 cas de syphilis héréditaire ou acquise certaine; dans onze autres cas, la syphilis des ascendants paraissait cliniquement probable. Les auteurs ont ainsi conclu, en ce qui concerne la pelade :

1° La réaction de Wassermann appliquée à la pelade affirme que cette affection ne fait pas partie de la syphilis en activité.

2° Elle ne peut à elle seule préciser la relation probable, mais lointaine de certains cas de pelade avec la

syphilis, car elle peut être négative en cas de syphilis, car elle peut être négative en cas de syphilis ancienne ou héréditaire non douteuse.

3° Si la syphilis contribue à la genèse de la pelade, comme cela paraît possible dans 25 et probable dans 14 pour cent des cas pris au hasard, la réaction de Wassermann ne montre que dans 10 pour cent des cas l'existence d'une syphilis en activité.

4° Dans la genèse de la pelade, la *syphilis apparaît* donc, non comme une cause première et directe, mais comme une *cause accidentelle relativement rare, ayant probablement le rôle d'une cause adjuvante, aggravante, mais d'importance secondaire.*

Dans nos observations personnelles, la réaction de Wassermann fut recherchée quatre fois; elle fut positive chez deux malades (Observations 34 et 37), sans que des signes objectifs nous permettent de poser un diagnostic ferme de syphilis héréditaire ou acquise. Elle fut négative chez un malade porteur de dystrophies multiples et chez un autre, qui présente ces accès vertigineux. La syphilis est postérieure à la pelade dans notre observation 38, et semble l'avoir aggravé.

Les dystrophies cutanées kératosiques comme l'*ichtyose* (Observation 1, 2) la *kératose pilaire,* ou pigmentaires comme le *vitiligo* (Obs. 17 à 22) et les *naevi* ont été fréquement rencontrées dans la pelade généralisée, et beaucoup d'auteurs se sont demandés s'il n'y avait point là plus qu'une coïncidence.

Une autre affection, dont la pathogénie est aussi obscure que celle de ces dermatoses congénitales, la

sclérodermie en plaques ou *morphée* qui provoque la chute des poils, a été signalée par M. Patte, qui cite un cas de M. Sabouraud : il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, d'aspect infantile, avec cyphose très accentuée, qui ne présentait plus que quelques poils sur le corps et était atteint de morphée de la peau des bourses et de l'aîne.

M. Jacquet a signalé les rapports réciproques de la pelade et de l'*agénésie pilaire;* la pelade se montre fréquemment aux sièges de l'agénésie pilaire localisée, et elle exerce une influence sur la formation du système pileux qui reste à l'état de duvet au lieu de prendre son développement adulte au moment de la puberté.

Nous pouvons rapprocher de ces cas, une observation d'*alopécie congénitale*, publiée par M. DE MOLÈNES; c'est celui d'une fillette de 4 ans et demi dont la mère et le frère avaient présenté de la pelade généralisée; ce cas semble montrer la prédisposition héréditaire et familiale pour les dystrophies du système pileux, et établir une sorte de parenté entre les deux affections. Une observation de pelade ou agénésie pilaire héréditaire, congénitale et permanente dans trois générations, due à M. Edmond Fournier vient la renforcer. Une autre observation de pelade familiale due à Feulard, celles que renferment les derniers travaux de M. Sabouraud et de M. Dubois semblent montrer qu'il existe une pelade héréditaire et familiale. Une de nos observations montre le cas de deux frères. (Observations 26, 27, 28, 30 et 34).

A ce sujet Hébra et Kaposi disaient déjà en 1878 :

« on est autorisé à penser que l'alopecia areata peut se montrer dans la même famille par le fait d'une disposition héréditaire à une névrose spécifique, tout comme des névroses d'un autre genre ».

L'examen de ces faits rares de pelade familiale, d'olapécie congénitale, la coexistence de dystrophies présentant un caractère congénital comde la kératose pilaire, l'ichtyose, les noevi et même l'hypospadias (Obser. 35) tendraient, par rapprochement, à faire considérer la pelade généralisée comme une dystrophie cutanée héréditaire.

La coexistence du vitiligo, dyschromie acquise dont la pathogénie est sûrement nerveuse, si son étiologie est encore obscure, vient plaider en faveur de l'origine dystrophique de la pelade mais sans nous éclairer sur sa cause vraie.

D'un autre côté, on est tenté de faire jouer un rôle étiologique aux troubles de l'état général : tuberculose, syphilis, néphrite, traumatismes, commotions nerveuses, accès vertigineux, etc., dont la diversité prouve qu'aucun n'est caractéristique. L'alopécie généralisée ne serait plus alors qu'une manifestation dystrophique cutanée, causée ou tout au moins favorisée par ces troubles variés, et comparable à l'alopécie qui suit les maladies infectieuses.

En face de ces constatation et des hypothèses qu'elles nous ont suggéré, se dresse un fait signalé par M. Gaucher, (in Poitou Médical 1901) : « *Cette pelade généralisée paraîtrait épidémique. Il y a douze ans, j'ai vu quatre personnes dont le corps était aussi lisse*

qu'un œuf. Elles m'étaient envoyées par leur médecin et venaient de la République Argentine. Elles me dirent que la maladie qui faisait leur désespoir était commune chez eux. »

Dans une communication orale, M. le professeur Gaucher nous a dit que ces personnes venaient d'une même région de la République Argentine et aussi que leur maladie lui semblait toute différente de la pelade en aires classique.

Nous serions alors tenté (et c'est ici une opinion personnelle) de considérer la pelade généralisée comme la manifestation cutanée, dystrophique d'une maladie infectieuse, épidémique dans certaines contrées et ne se manifestant chez nous que sous forme de cas sporadiques. Les maladies infectieuses, les traumatismes, les troubles nerveux seraient ainsi réduits au rôle de causes occasionnelles ou de préparation du terrain; et les dystrophies considérées simplement comme un indice de prédisposition de la peau à des troubles trophiques variés.

On remarquera que nous présentons de simples hypothèses; aucun argument scientifique ne venant les appuyer ou les détruire nous n'en tirerons aucune conclusion ferme.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les mots décalvante et généralisée sont souvent employés indifféremment dans la littérature médicale; pour éviter toute confusion, nous préciserons les caractères spéciaux de chaque forme selon les indications de M. le professeur Gaucher (Poitou Médical 1901).

Il faut d'abord distinguer la *pelade décalvante,* qui ne diffère de l'alopécie en aires vulgaire que par la rapidité et la totalité de l'alopécie; elle n'est d'ailleurs pas d'espèce différente. Elle débute par des plaques isolées qui se réunissent par confluence, qui se guérissent et récidivent. L'extension se fait à tout le cuir chevelu; même quand elle est à cette période on peut la reconnaître à la disposition des poils follets qu'on voit disposés çà et là suivant des lignes en arc de cercle.

La *forme généralisée* ne reste plus limitée au cuir chevelu; forme très grave elle envahit toutes les régions du corps; non seulement la barbe peut dispa-

raître, mais aussi les sourcils, les cils, les poils du pubis et des aisselles et tout le petit système pileux du tronc et des membres; elle atteint même dans les cas les plus extrêmes les vibrisses du nez et les poils des oreilles.

« Tous les poils du corps tombent, dit M. le professeur Gaucher; la peau est lisse comme celle d'une grenouille; couleur à part, elle est une peau de batracien, sans le moindre poil follet. C'est une pelade qui ne guérit jamais, tandis que la décalvante totale du cuir chevelu est susceptible de guérison rare, à la vérité. »

Voyons maintenant comment se manifeste cette pelade décalvante généralisée? Nous aurons à étudier les modes de début et d'envahissement, la plaque peladique avec les caractères des cheveux et des téguments; les lésions unguéales; nous exposerons dans un court résumé les lésions histologiques des cheveux et des téguments; nous signalerons les troubles urologiques et nous terminerons par quelques mots sur l'évolution et le pronostic.

Deux modes de début sont à considérer; dans un cas, la chute des poils se fait d'une manière diffuse, massive, sans qu'il y ait formation d'aires peladiques circonscrites; l'élément initial, la plaque de pelade typique, arrondie, limitée, fait ici défaut. Plus souvent le début se fait par l'apparition d'une ou plusieurs aires peladiques; puis, après être restées limitées pendant un certain temps, parfois même après une guérison de plusieurs années et récidive, ces plaques se

multiplient, s'agrandissent, deviennent confluentes, et la chute des poils devient diffuse et s'étend à toutes les régions velues.

La maladie *débute en général par le cuir chevelu* ou la barbe; elle envahit ensuite, par ordre de fréquence, les sourcils, les cils, les poils des aisselles et du pubis, puis le système pileux du tronc et des membres. Dans toutes ces régions, la déglabration peut affecter la forme en aires ou la forme diffuse, rester partielle ou devenir totale.

A la barbe, son aspect est souvent symétrique : un de nos malades présentait de larges zones symétriques des joues et de la lèvre supérieure, assez régulièrement ovalaires. Enfin on voit souvent persister quelques petites touffes de poils, ou même des poils isolés, disséminés sans ordre, souvent blancs, longs et lanugineux.

Un fait important dans la pelade décalvante généralisée c'est la *rapidité de sa marche;* elle peut être extrême, et dans le cas de Frédet, la déglabration fut complète en quatre jours. En général elle dure quelques semaines ou quelques mois; elle dépasse rarement une année.

Quand la forme généralisée succède à la forme en aires, on voit fréquemment, après une période plus ou moins longue de marche lente, l'affection prendre tout à coup une allure aiguë : à l'extension progressive, périphérique vient s'ajouter la chute massive, diffuse des poils.

Quels sont maintenant les caractères de la plaque

initiale? Ils sont les mêmes dans cette forme que dans la pelade en aires.

Dans la plupart des cas, quand le médecin est consulté, la *plaque alopécique* est constituée et présente un aspect caractéristique : les *cheveux sont tombés* sur un espace de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ou un franc; sur cette surface, la *peau est absolument glabre; lisse, sans squames, ni vésicules, ni croûtes.* Les cheveux qui limitent la plaque paraissent normaux, mais ils sont peu adhérents, s'arrachent sans douleur et certains présentent des caractères spéciaux que nous étudierons plus loin.

L'apparition est fréquemment précédée de sensations anormales de brûlure ou de froid (cryesthésie pré-peladique), de prurit, d'engourdissement, qui parfois ont pu permettre de prédire l'apparition d'une plaque. La céphalée, les névralgies la fluxion dentaire ont également été signalés. Le plus souvent le malade n'a attaché aucune importance à ces symptômes prémonitoires, qui peuvent manquer ou passer inaperçus; c'est le coiffeur ou une personne de son entourage qui l'a prévenu de l'apparition de la plaque.

Si on examine de plus près cette aire peladique, on constate que le contour ne suit pas une courbe régulière, géométrique comme dans l'herpès circiné. Il est légèrement sinueux, présente de petites découpures, qui n'altèrent cependant pas son aspect général orbiculaire, elliptique ou ovalaire; on pense que cette plaque est formée d'autres éléments analogues arrondis, agglomérés mais beaucoup plus petits.

La *dépilation, qui se fait d'ordinaire en masse* sur toute l'étendue de la plaque, *peut être incomplète;* on retrouve quelques cheveux disséminés, qui s'arrachent à la moindre traction ; c'est, dit M. Sabouraud, une dépilation diffuse sur une surface circonscrite. Cet auteur a fait remarquer (La Clinique. N° 33 août 1908) que dans certaines chevelures à poils noirs et blancs, beaucoup de cheveux blancs persistaient au niveau de l'aire alopécique ; à la barbe, le poil pourrait présenter de l'atrophie sur une grande partie de sa longueur sans tomber. L'extension de la plaque isolée est graduelle et centrifuge.

La peau, à ce niveau, présente quelques modifications, mais on n'y voit aucune lésion caractéristique. Dans la plupart des cas, on observe la *décoloration,* décrite par Bateman comme un symptôme caractéristique du porrigo decalvans, et parfois un aspect déprimé, en cupule. Dans d'autres cas, surtout au début, la plaque de pelade est le siège d'un érythème, qui disparaît du quatrième au cinquième jour d'après Behrend. M. Dubreuilh a constaté dans les plaques en voie d'accroissement l'existence d'une sorte de *bourrelet érythémateux,* bordant un centre déprimé, qui correspondrait à la zone d'extension de la pelade.

Devergie, le premier, avait décrit, *au début de la maladie, une turgescence de la peau, en vertu de laquelle elle paraît comme légèrement œdématiée, avec une teinte rosée très légèrement inflammatoire.* Cet état hypertrophique de la peau est très fréquent dans

les pelades décalvantes; c'est une sorte d'empâtement, qui coïncide souvent avec une perte de l'élasticité, une flaccidité du cuir chevelu, qui se laisse facilement mobiliser en masse sur le plan osseux sous-jacent, en formant de gros plis entre les mains rapprochées.

Cette *hypotonie*, bien décrite par M. Jacquet, ne serait qu'un des phénomènes d'une *atonie généralisée aux tissus d'origine mésodermique*, à laquelle il a donné le nom de *syndrome hypotonique*.

Ce syndrome hypotonique a fait l'objet d'une thèse de Fargeas de Lamothe, qui indique le massage comme moyen thérapeutique visant à le modifier. Il doit être étudié au point de vue local et général.

L'hypotonie locale se rencontrerait dans toutes les formes de pelade. « *Toute aire peladique correspond à une aire cutanée atone, inélastique, flasque*, dit M. Jacquet. Le tégument donne alors aux doigts qui le palpent la sensation d'un tissu inorganique, d'une étoffe. Cette atonie peut varier chez le même individu, sous l'influence d'une injection de pilocarpine par exemple. *Aux phases de repousse cette hypotonie diminue : fait capital.* »

M. Jacquet a observé aussi d'une façon constante le manque d'érection pilaire, qu'il attribue à un arrêt de fonctionnement des muscles du poil (arrectores pili). Il faut noter aussi les petites *phlébectasies locales* : petites varicosités superficielles flexueuses, et dilatations cylindriques des troncs sous-dermiques.

Les manifestations générales de l'hypotonie, qui ont été relevées par Fargeas de Lamothe sont : les ptoses

cutanées; les phlébectasies diverses: varices, varicocèle, hémorroïdes; du côté du tube digestif : la dilatation stomacale, l'atonie intestinale, la constipation, les hernies; le prolapsus utérin, l'ectopie rénale.

Dans les formes étendues de la pelade on voit souvent les orifices pilaires un peu saillants, dilatés; la peau est grasse, luisante, et par pression on fait sourdre de petits cylindres de sébum et une véritable rosée sudorale, en fines gouttelettes; Besnier a désigné ce phénomène sous le nom d'*hyperstéatidrose*. Parfois aussi la peau est sèche, luisante, polie et nous avons vu que M. Sabouraud voyait dans cet aspect une annonce de guérison ou de rémission dans la pelade décalvante.

On n'observe jamais de desquamation sauf dans le cas où la pelade s'accompagne de pityriasis simplex.

La peau décalvée est le siège tantôt d'anesthésie, tantôt d'hyperesthésie; Nachtigall a même signalé une modification des réactions électriques : la sensibilité est exagérée pour le courant faradique, à peu près normale pour le courant galvanique.

Kaposi et Jacquet ont étudié l'action de la pilocarpine qui provoque la sudation autour des plaques peladiques, mais non sur elles; chez un malade de M. Jacquet atteint de pelade généralisée, l'injection de un centigramme de pilocarpine ne provoqua qu'une sudation minime avec un éréthisme violent du système musculaire lisse.

Tous ces symptômes permettent de conclure qu'il

existe dans la pelade un *trouble profond de l'innervation locale.*

Les cheveux peladiques

Les altérations des poils peladiques correspondent à deux types distincts :

1° Le cheveu long, atrophique.

2° Le cheveu cassé, court, massué.

D'après Giovannini, les altérations du poil peladique auraient été observées par Spiess, en 1857, puis par Baerensprung en 1858.

En 1862, Devergie, avec Robin, a bien observé le cheveu peladique, qu'il décrit ainsi :

« 1° *Le bulbe du poil, qui limite la plaque dénudée s'enlève le plus souvent sans ses membranes;*

2° *Le bulbe du cheveu ou du poil, au lieu d'être renflé comme de coutume, est atrophié très sensiblement. A ces caractères, il faut ajouter une légère décoloration et l'effacement du canal central.* »

Epilons à la pince un de ces poils, examinons-le à la loupe, et nous verrons :

1° Que la gaine vitreuse, qui adhère au cheveu sain, manque complètement ou se réduit à des débris insignifiants.

2° Que la racine se termine par un bouton plein comme dans les cheveux dont la papille est morte et

l'évolution physiologique terminée; aspect tout différent du bulbe creux qui normalement coiffe la papille. Ce bouton plein est aminci, renflé en forme de navet; parfois même il a disparu et la racine, atrophiée, est effilée en pointe. Elle peut être aussi irrégulière, ou contournée en crosse, en racine de colza (Lailler). Enfin le cheveu est dépigmenté dans toute sa partie radiculaire.

Tels sont les caractères du cheveu long, atrophique. D'après Unna, c'est cette forme qu'on rencontre dans les pelades à marche rapide.

Le cheveu cassé, court, se montre sous forme de petits tronçons de 5 à 10 millimètres de longueur; l'extrémité supérieure normalement pigmentée, de diamètre normal est tantôt coupée en biseau, tantôt divisée, effilée en pinceau (trichoptilose). Le diamètre décroît progressivement en allant vers la racine, peut diminuer des deux tiers ou des trois quarts, en même temps que la pigmentation disparaît, et la racine se termine par un bulbe plein, aminci et décoloré; c'est l'*aspect classique d'une massue ou mieux d'un point d'exclamation d'imprimerie* (Sabouraud). Certains de ces cheveux présentent des renflements, alternant avec des parties amincies, qui donnent au cheveu un aspect moniliforme analogue à celui qu'on observe dans la trichorrexis nodosa. D'après Lailler, ce renflement serait causé par une dissociation des fibres longitudinales; c'est une sorte de fracture incomplète avec éclats. Les cheveux massués seraient cassés au niveau de ces renflements, d'où l'aspect en pinceau qui servi-

rait à les différencier des cheveux brisés de la tondante.

Audrain, dans un article sur la valeur des cheveux cassés (Annales de Dermatologie, 1895), considère ce tronçon massué comme presque constant dans l'alopécie en aires; il accompagne, ou mieux il suit la période aiguë; il serait rare dans les formes longues avec atrophie de la peau. Il faut le chercher non au bord même de la plaque, où le cheveu s'arrache facilement, mais en deça, là où la pelade vient de passer, dans une zone de 2 à 5 millimètres. Toutefois ils limitent l'aire dénudée si l'aire alopécique est arrivée à son apogée.

M. Jacquet a nié la valeur des poils peladiques, qui n'auraient rien de spécifique et se rencontreraient dans les alopécies post-traumatiques, post-inflammatoires locales, comme dans celles qui suivent les infections et les intoxications; dans toutes ces alopécies, on rencontrerait aussi l'hypotonie.

Nous avons recherché ces cheveux peladiques chez nos malades, sans les trouver, sauf dans un seul cas. (Observation XXXVII). Ici la pelade n'était qu'en voie de généralisation; sur les bords des plaques confluentes du cuir chevelu existaient quelques rares cheveux, d'un ou deux millimètres de longueur, présentant une racine atrophiée. On n'en retrouve plus maintenant et cependant la pelade est encore en voie d'extension au cuir chevelu, tandis que les poils de la région pré-sternale commencent à tomber.

Ce qui nous a frappé également, c'est que nous n'avons pas trouvé mention de la présence des cheveux

peladiques dans plus de soixante observations de pelade généralisée, où nous l'avons recherchée. C'est là un fait négatif ; mais s'il ne nous permet pas de nier l'existence du cheveu peladique, et en particulier du cheveu massué dans les décalvantes généralisées, on peut cependant admettre qu'il doit y être extrêmement rare.

Lésions unguéales

La pelade généralisée s'accompagne fréquemment de lésions unguéales. Elles ont été signalées, pour la première fois, par Rayer, qui cite, d'après Franck, le cas d'un jeune homme atteint d'alopécie généralisée, (13 ans après une maladie vénérienne dont il était guéri), dont « *les ongles sont privés de vie et rongés par une sorte de boue sèche* ».

On a observé plusieurs formes de lésions unguéales ; tantôt l'ongle est épaissi, gris jaunâtre, il a perdu sa transparence, il paraît infiltré d'air ; tantôt il présente des cannelures longitudinales, sensibles à la palpation, comme on le voit dans deux observations dues à Bettmann et à Darier et le Sourd, ainsi que dans une des nôtres. (Observations 21, 24 et 36). A côté de ces cannelures, on voit aussi de petites dépressions en cupule, punctiformes.

Parfois aussi la lésion se montre surtout sur le bord libre de l'ongle, qui est cassant, effrité, irrégulier épaissi et adhérent au lit de l'ongle. (Observation

XX, Audry) ; ou bien il s'agit simplement de leuconychie.

Ces lésions sont souvent symétriques et affectent une prédilection pour les pouces. Généralement elles ne se manifestent qu'après le début de la déglabration, mais on les a vu la précéder de sept mois dans un cas de M. Gaucher, et d'un an dans celui de M. Arnozan.

Pour les ongles comme pour les poils la dystrophie porte sur l'organe générateur, matrice ou papille. L'ongle peut tomber et être remplacé par un bloc informe corné, comme le cheveu tombe et est remplacé par un poil follet.

M. Déhu a pu dire avec raison : *sidération de l'organe générateur; édification de phanères malformés et caducs, suspension et perversion des phénomènes de réparation, tels sont pour l'ongle comme pour le poil les caractères du processus peladique.*

Etude histologique du cheveu

Les altérations du cheveu, examinées au microscope, vont en augmentant à mesure qu'on approche de la racine. Les cellules de la moelle et le canal disparaissent graduellement ; à sa base, le cheveu est transformé en un petit cylindre plein. La racine n'est plus hémisphérique, creusée en cupule pour coiffer la papille, elle est devenue oblongue, pivotante.

La disparition de la cavité médullaire peut ne pas

être régulière; on y voit des renflements, par place; des bulles d'air s'insinuent dans la couche corticale et pénètrent même dans la racine jusqu'à la papille. Behrend avait attaché à ce symptôme une très grande importance et lui attribuait les autres lésions du poil. Nous avons parlé de l'éclatement longitudinal de la couche corticale; Lailler avait encore décrit un pointillé brun, granulé, un peu ovoïde, qui ne serait qu'une distribution anormale des granulations pigmentaires groupées en petits amas.

Atrophie, disparition du pigment et de la cavité médullaire, d'autant plus intenses qu'on se rapproche de la papille sont les caractères principaux du poil peladique. Ils n'ont d'ailleurs rien de spécifique et ne sont qu'une exagération de la mue pilaire, de l'évolution physiologique du cheveu. Le cheveu n'est pas altéré secondairement, il est malformé, anomalie de développement due à un trouble profond de la papille, qui règle sa nutrition.

Quelle que soit la cause, ces lésions ne peuvent s'expliquer que par un *trouble trophique portant sur l'organe générateur du poil;* ce que Besnier a si heureusement appelé la *sidération de la papille.*

Anatomie pathologique des téguments.

Robinson avait décrit des cocci de 8 t. environ de diamètre provoquant une, inflammation des régions péri-vasculaires et des espaces lymphatiques, caracté-

risée par une infiltration de cellules arrondies, la prolifération du tissu conjonctif des thromboses et coagula fibrineux des lymphatiques et des artères et même épaississement des parois vasculaires dans les cas anciens.

Sur un fragment excisé de la peau du pubis dans un cas de pelade décalvante généralisée, M. Balzer a vu les follicules pileux atrophiés, leurs gaines épithéliales externes revenues sur elles même, festonnées et plissées comme des bourses vides. Au centre de chaque follicule, on trouvait encore un poil mal développé, mince, fendillé, sans bulbe, sans cavité médullaire, qui n'atteignait pas l'orifice du follicule pileux. Les glandes sébacees et les autres parties de la peau étaient normales en apparence.

L'infiltration du derme, infiltration cellulaire autour de la base des follicules et autour des vaisseaux, a été constatée et même dans les formes décalvantes un certain degré de sclérose conjonctive.

M. Sabouraud donne la description suivante, dans son IV^e^ Mémoire sur les origines de la pelade (Ann. Derm. 1896).

« Les coupes montrent un derme épais, dense, un tissu fibro-élastique très serré, coupé d'un très petit nombre de vaisseaux, de quelques rares canaux excréteurs des glandes sudoripares. Au milieu de ce tissu demi-scléreux existent d'énormes îlots sphériques assez peu distants les uns des autres, et constitués par des amas de glandes sébacées, auxquels sont annexés des follicules pilaires contournés contenant des follets

minuscules. En outre, le pigment manque dans la couche malpighienne.

Troubles urologiques

M. Jacquet avait signalé l'existence de troubles urologiques chez les peladiques. Ces troubles étaient d'ordre qualitatif et quantitatif; voici les principaux de ceux qu'il avait observé :

la *polyurie* fréquente et quelquefois l'oligurie;
une *augmentation du coefficient de déminéralisation*, constamment supérieur à la normale;
l'*hyperchlorurie*, *l'hypophosphaturie et l'hyposulfaturie*, d'une manière constante.

Pour lui, de tels troubles urologiques « fleurent la toxémie » et « voisinent avec l'intoxication ».

Avec la collaboration de M. Portes, il poursuivit ses recherches chez 59 peladiques, appartenant à toutes les variétés. Ces auteurs recherchèrent aussi les troubles de chimisme sanguin et arrivèrent aux conclusions suivantes : « On peut induire que, d'une manière générale et sauf exceptions qui s'expliqueraient peut-être par la connaissance du « coefficient urologique » de chaque malade, le maximum de défaillance de la trichopoièse semble correspondre au maximum de la viciation nutritive. On peut en conclure aussi à la grande importance de l'hyperchlorurie, dont nous avons poursuivi l'étude, en découvrant par l'analyse chimique du sang, l'hypochlorémie, qui l'accompagne;

il semble donc que les peladiques souffrent d'une véritable déchloruration ». Une analyse très complète de l'urine d'un de nos malades, faite par M. Desmoulières nous a montré, (observation XXXV) :

une forte diminution des échanges;

un coefficient de déminéralisation supérieur à la normale;

des signes d'insuffisance hépatique : augmentation de l'urobiline; diminution de l'urée; diminution très nette du rapport azoturique; augmentation du rapport de l'Azote ammoniacal à l'Azote total.

L'analyse n'a pu être faite pour nos autres malades.

Evolution et pronostic

La durée de la maladie est toujours très longue. Lorsque, après un envahissement rapide de tout le corps l'alopécie est constituée, elle peut persister dans le même état pendant de longues années, qu'elle soit ou non totale.

La guérison est-elle possible? Lailler la disait habituelle; d'après M. le professeur Gaucher, la maladie est incurable. Quoiqu'il en soit l'*alopécie définitive est la terminaison habituelle,* et le retour à l'état normal n'est pas mentionné dans les observations.

En règle générale, la guérison est d'autant plus difficile a obtenir que l'affection est plus ancienne et plus étendue; elle est plus fréquente chez les sujets jeunes, que chez les gens âgés; chez ces derniers, elle n'aboutit guère qu'a la production de quelques poils décolorés

et rares. M. Dubreuilh trouve la pelade généralisée très tenace, surtout quand elle est consécutive à un choc nerveux; d'après Besnier, cité par lui, il ne faut jamais renoncer absolument à voir guérir une plade quelque ancienne et généralisée qu'elle soit.

Ce qu'on observe fréquemment c'est la production d'un duvet, de quelques poils disséminés, ou de quelques lots de repousse, qui auraient tendance à s'étendre comme une tache d'huile (DEVALLET). Chez une femme, observée par FEULARD, deux grossesses amenèrent une repousse de duvet, qui tomba aussitôt après l'accouchement.

Quoiqu'il en soit, les récidives sont fréquentes, et on en a vu survenir même après dix années.

En terminant, voici comment M. le professeur Gaucher explique le processus de régénération du poil.

« *Dans chaque follicule qui est malade et possède un poil détruit, une papille atrophiée, mais qui va guérir, on voit annexé un bourgeon épithélial qui est destiné à reformer un nouveau poil. Ce bourgeon est l'ébauche de la papille nouvelle sur laquelle poussera le cheveu sain. Ce cheveu d'abord n'aura pas de pigment; ce ne sera d'abord qu'un poil follet qui tombera; plusieurs lui succèderont ainsi, mais, de plus en plus parfaits, de moins en moins blancs; au bout d'un certain temps; la coloration est normale, le pigment est revenu dans les cellules malpigliennes; la guérison est complète.* (Poitou médical, 1901) »

Dans la pelade généralisée, il est exceptionnel que ce processus aboutisse à la formation du cheveu normal; on n'observe généralement que du duvet, des follets et des poils décolorés.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Lorsque la pelade est entièrement généralisée, on peut dire qu'il n'y a pas à faire de diagnostic différentiel. L'aspect tout spécial du malade qui se présente à vous sans un poil sur tout le corps, ne permet aucun doute. Mais le médecin peut avoir à porter son diagnostic pendant la phase d'extension de la maladie ou plus tard lorsque les îlots de repousse ont modifié sensiblement l'aspect de la pelade. C'est avec les alopécies de causes diverses, alopécies consécutives aux maladies infectieuses et surtout à la syphilis, alopécies sénile ou séborrhéique, avec l'alopécie toxique due à l'acétate de thallium, avec le favus guéri, avec la sclérodermie, avec certaines folliculites décalvantes, et même avec le vitiligo, quand l'alopécie a été incomplète et a été suivie de la repousse de cheveux blancs.

L'*alopécie consécutive aux maladies infectieuses* est bien diffuse, comme dans certaines décalvantes, mais elle affecte une prédilection pour les régions temporales et pariétales; le cheveu est sain, la repousse rapide se fait d'emblée avec les caractères normaux

du poil; il en est de même pour l'alopécie post-puerpérale. Enfin elle suit immédiatement ou accompagne l'affection causale ou l'accouchement.

L'*alopécie syphilitique* est diffuse et peut envahir tout le corps. Habituellement l'aspect en clairière est assez spécial pour éclairer le diagnostic; les accidents de la période secondaire, généralisée de la syphilis, (plaques muqueuses, roséole, parfois le chancre persistant encore ou sa cicatrice), la réaction de Wassermann viendront en aie dans les cas difficiles (1). Mais on n'oubliera pas que la décalvante peut se montrer chez les syphilitiques (six semaines après le chancre dans l'observation III; voir aussi obs. XIX); dans ce cas, on se basera sur l'évolution, la repousse généralement rapide dans l'alopécie syphilitique, la présence d'aires peladiques nettes au début de la maladie. *L'alopécie de la lèpre* qui attaque surtout les sourcils et la barbe respecte généralement le cuir chevelu.

Les *alopécies sénile, séborrhéique* et *prématurée idiopathique* sont limitées au cuir chevelu, et localisées à la partie antéro-supérieure. Elles ont une systématisation classique, et malgré quelques variantes, marquent toutes une prédilection pour les triangles temporo-pariétaux et le vertex. Elles respectent habituellement la zone marginale, et on sait que celle-ci est attaquée de préférence dans la pelade. Le diagnostic en sera donc facile.

(1) Bazin disait qu'elle était toujour s précédée de syphilides ou d'exostoses.

L'alopécie due à l'acétate de thallium peut être généralisée. Elle paraît débuter symétriquement par les régions temporales auxquelles se montrent tout d'abord des plaques rondes ou ovalaires, lisses entourées d'une zone de cheveux clairsemés, venant à la moindre traction. Elle a été signalée par M. COMBEMALE en 1898; cet auteur l'avait vu amener la déglabration totale en 8 jours et même en 48 heures. Chez un malade de HUCHARD, elle fut complète en un mois (Déhu-in Pratique Dermatologique).

M. JEANSELME a décrit les caractères des cheveux dans cette affection; les uns ont un bulbe atrophié, mais la plupart se brisent à l'intérieur du follicule pileux, avec un trait de fracture net et transversal. Pas d'atrophie de la peau. On voit que les commémoratifs sont presque nécessaires pour éclairer le diagnostic; cette alopécie toxique paraît être transitoire. Mais M. Jeanselme émet des réserves sur la repousse totale.

C'est également sur les commémoratifs qu'on pourra se baser pour diagnostiquer *l'alopécie congénitale essentielle primitive*. Ici la peau est lisse, fine, souple comme transparente, on voit presque toujours des repousses de duvet, et le développement plus ou moins complet des cils et des sourcils. C'est une affection très rare.

Les *alopécies congénitales secondaires* succèdent souvent à l'aplasie moniliforme ou monilethrix; les caractères particuliers du cheveu grêle, court, avec des renflements plus colorés et des étranglements plus

clairs permettant de la différencier. Elle s'accompagne souvent de kératose pilaire. Ces alopécies congénitales sont aussi rares que la forme essentielle.

L'alopécie consécutive au favus est une alopécie cicatricielle, sous forme de plaque nacrée, primitivement rougeâtre, déprimée; on n'y retrouve plus la souplesse de peau normale, ni la trace des follicules, ni les quelques follets de la pelade. On recherchera dans les commémoratifs l'existence des croûtes jaunâtres du favus, ensuite la généralisation n'est jamais complète comme dans la pelade.

La *sclérodermie en plaques* ou morphée devra être distinguée de la plaque peladique du début; c'est un diagnostic difficile; on recherchera sur sa bordure le « lilac ring » l'anneau lilas caractéristique, ainsi que les plaques des autres régions cutanées.

Le *lupus érythémateux* est aussi d'un diagnostic difficile; son aspect cicatriciel au centre et surtout la bordure rougeâtre avec ses fines squames seront recherchés avec soin. En outre il est bien rare qu'il n'existe qu'au cuir chevelu; et qu'il y soit primitif; la face et tout le corps seront donc examinés avec soin.

Les alopécies consécutives à la *kératose pilaire*, à la *folliculite décalvante*, à la *pseudo-pelade* de M. Brocq n'ont jamais le caractère généralisé de l'affection que nous étudions; enfin elles présentent toujours de petites cicatrices, qui n'existent pas dans l'aire peladique du début.

Les commémoratifs, l'existence antérieure d'une

lésion suintante ou croûteuse du cuir chevelu et de la face, le manque d'extension à tout le corps permettront de distinguer les alopécies consécutives à l'eczéma et à l'impétigo.

Quant au *vitiligo*, on voit autour des zones blanches achromiques, des zones hyperchromiques où les poils ont gardé leur coloration et où la peau est nettement plus foncée que la peau normale; ce caractère essentiel permettra de le distinguer de l'aire peladique. On pourra encore s'assurer par l'interrogatoire du malade que les poils ne sont jamais tombés, et que ce ne sont pas des poils dépigmentés de repousse.

Le tableau suivant emprunté à la thèse de Courrèges établissait le diagnostic entre les formes achromateuse et décalvante.

Pelade achromateuse	**Pelade décalvante**
1° Marche lente.	1° Marche rapide.
2° Localisée le plus souvent à la face et au cuir chevelu.	2° Pouvant envahir toutes les régions du corps.
3° Disposition en plaques ovalaires, tantôt séparées, tantôt se réunissant par leur circonférence.	3° Disposition en larges surfaces à bords irréguliers qui s'étendent par traînées sur la tête jusqu'à ce que la calvitie soit complète.
4° Achromie très marquée.	4° Achromie légère.
5° Poils tombant lentement après avoir subi des altérations de leurs caractères physiologiques.	5° Poils tombant rapidement sans avoir subi la moindre altération de leurs caractères physiologiques.

Nous y retrouvons les caractères cliniques que nous avons indiqué *marche rapide et envahissante, généralisation, absence du cheveu massué;* il y manque seulement la chute diffuse, qui est parfois le mode de début.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Comment diriger le traitement de ces formes généralisées? Ces formes s'accompagnent fréquemment d'autres maladies de l'état général, dont l'influence est probable sur l'étiologie de l'affection cutanée, mais sûre quant à son évolution; on comprendra donc la nécessité et l'importance du traitement général, sans toutefois négliger le traitement local. Mais dans ces formes graves la thérapeutique est bien souvent impuissante, et on serait tenté d'attendre l'*œuvre du temps qui*, selon Kaposi : « *agit évidemment mieux que tout ce que l'on peut faire* ».

Les grandes indications sont celles-ci :

1° La question de la contagion de la pelade n'étant pas encore élucidée, il est utile, nous semble-t-il, de prendre quelques mesures prophylactives.

2° Toute maladie générale qui coexistera avec la pelade généralisée sera soignée, suivant ses indications spéciales.

3° Il sera utile, en l'absence d'indications particulière de relever l'état général ou de combattre sa nervosité.

4° Le traitement local est indiqué ici comme dans la pelade en aires, mais la médication excitante devra éviter d'être irritante ou toxique à cause de l'étendue de la surface cutanée à traiter.

Prophylaxie

La possibilité de confondre la pelade généralisée à son début avec quelques affections peladoïdes contagieuses suffirait à légitimer les mesures prophylactiques, si l'idée de parasitisme et de contagion était définitivement écartée. On pourra être moins rigoureux maintenant que les affections parasitaires du cuir chevelu sont mieux diagnostiquées et mieux traitées.

On tend à restreindre ces mesures prophylactiques et actuellement le Conseil d'Hygiène de Paris classe la pelade parmi les maladies non contagieuses et accorde sans restriction aux peladiques l'accès à l'école, que Besnier considérait comme un droit.

En pratique, l'isolement du malade peut être abandonné et on se contentera de l'isolement local de la lésion, qui peut être réalisé par un bonnet, un pansement, etc..

La désinfection des instruments et ustensiles de toilette, l'usage d'objets spéciaux à chaque peladique sont encore des mesures utiles.

Traitement de l'état général

Il va sans dire que toute affection coexistante, syphilis, tuberculose, néphrite, etc., sera soigneusement traitée suivant ses indications spéciales, indépendamment de l'affection cutanée.

Quand l'état général ne comporte pas d'indications spéciales, on aura recours aux médications suivantes, selon le cas et l'état nerveux ou débilité des malades :

1° Le repos, le séjour à la campagne ou à la mer, une hygiène sévère.

2° Le massage général, les frictions sèches ou alcooliques.

3° Une alimentation reconstituante.

4° L'hydrothérapie sous forme de douches chaudes ou froides, de bains et douches sulfureux, de cures thermales à Luchon, Uriage, Salins.

5° Une médication tonique et reconstituante.

Parmi les médicaments préconisés dans ce but, il faut noter l'acide phosphorique en solution diluée ou sous forme de glycéro-phosphates; les arsénicaux et surtout les cacodylates.

Chez les déprimés, on emploiera avec avantage l'association de l'arsenic avec les toniques généraux

(iode, tannin, phosphates), qui est parfaitement réalisée dans la formule suivante :

Sirop iodo-tannique (Codex).	300 gr.
Bi-phosphate de chaux.....	15 gr.
Liqueur de Pearson.....	10 gr.

qui renferme un gramme de biphosphate et deux milligrammes d'arséniate de soude par cuillerée à soupe.

Les préparations fraîches de valériane, les bromures seront utilisées chez les nerveux.

Les injections de sérum physiologique et de sérum de Chéron auraient donné quelques résultats favorables.

Enfin on assurera le bon fonctionnement de l'estomac et de l'intestin par un régime approprié.

Traitement local

Ce traitement a pour but : 1° de limiter les aires peladiques et d'empêcher leur extension; 2° de favoriser la repousse.

L'épilation et la rasure, que recommande M. Gaucher pour remplir les premiers désiderata sont maintenant abandonnés par beaucoup d'auteurs.

Il en est de même des antiseptiques parasiticides; on les retrouve cependant dans la plupart des lotions excitantes, associés aux irritants.

Passons rapidement en revue ceux-ci qui répondent à la seconde indication.

Bateman conseillait des liniments contenant une huile essentielle dissoute dans l'alcool, par exemple, 2 drachmes d'huile de macis dans 3 ou 4 onces d'alcool.

Hardy employait les lavages bi-quotidiens avec la solution du sublimé à 1/500, suivis de l'application d'une *pommade au turbith minéral.*

Turbith minéral	2 gr.
Camphre	1 gr.
Axonge	30 gr.

ainsi que les lotions alcooliques excitantes.

Lailler prescrivait les *rasures fréquentes* et les frictions bi-quotidiennes avec une lotion du type de celle-ci :

Baume de Fioraventi Alcool camphré Teinture de pyrèthre	aâ 100 grammes
Ammoniaque liquide	6 grammes

L'*Ammoniaque,* la *térébenthine* ont été employées par Dyce Duckworth.

Le *sparadrap vésicatoire,* remplacé depuis par le *résicatoire liquide,* plus maniable était la base du traitement par Vidal. M. Sabouraud le conseille encore dans certaines pelades rebelles pour détruire la couche cornée de l'épiderme formant vernis d'assurer l'action médicamenteuse.

Il emploie le vésicatoire liquide et après avoir abrasé, la phlyctène fait sur le chorion mis à nu, une

application d'une solution d'azotate d'argent au quinzième.

M. Balzer, en France et Richema, en Hollande, eurent recours à l'*acide lactique*.

L'*huile de croton*, employée par M. Horard, dépasse souvent le but, de même que le vésicatoire liquide, et il peut en résulter une pustulation suivie d'alopécies irrémédiables.

M. Hallopeau utilise l'*essence de Wintergreen*, en badigeonnages quotidiens.

Essence de Wintergreen	10 gr.
Ether sulfurique	20 gr.

Les frictions au pétrole lui auraient donné de bons résultats dans un cas de décalvante généralisée.

La *teinture de cantharides* (Hillairet), s'emploie pure ou étendue d'alcool aromatique; il faudra surveiller l'état des reins.

La *chrysarobine* et l'acide chrysophanique, employés par Quinquaud, Robinson, Leistikow, Jacquet, peuvent occasionner des conjonctivites sérieuses, même sous la forme plus maniable des crayons.

La *pommade à la vératrine* à 1/15 (Bender), les injections sous-cutanées de un à deux centigrammes de *nitrate de pilocarpine* (Pringle) sont dangereuses.

Le *soufre* et l'*huile de cade* seront prescrits dans les formes qui s'accompagnent de séborrhée; MM. Brocq et Sabouraud les recommandent.

L'*Iode* est employé sous forme de teinture ou de collodion iodé.

Besnier a mis en lumière la valeur de *l'acide acétique;* il pratiquait des attouchements deux fois par semaine avec l'acide acétique cristallisable pur; M. Gaucher s'en sert de la façon suivante, pour les petites plaques limitées: on imbibe un petit pinceau de coton hydrophile roulé, on l'exprime puis on le promène sur la plaque et on essuie avec un tampon sec. Il est *formellement interdit dans les pelades généralisées.*

On l'utilise encore dilué.

Acide acétique cristallisable pur	1 gr.
Hydrate de chloral	3 gr.
Ether sulfurique	30 gr.

L'*acide phénique* s'emploie de façon analogue.

Les injections locales d'une solution aqueuse de sublimé préconisées par MM. Moty et Barthélemy ne sont pas applicables aux pelades généralisées.

Les *teintures de cannelle,* de romarin, de lavande sont la base des lotions excitantes alcooliques.

Les moyens mécaniques, préconisés, surtout par M. Jacquet, sont le massage, le brossage et l'acupuncture à la brosse.

Enfin on a utilisé les agents physiques: l'électricité sous forme de courants faradiques et galvaniques; la photothérapie (Jersild); le rayonnement ferrique, obtenu par l'emploi de l'arc voltaïque avec électrode en fer (Bayet) et enfin les applications de courants de haute fréquence.

Comment dirigerons- nous, en pratique, une pelade généralisée? Quelle sont les indications spéciales?

Dans ce cas particulier, on aura recours aux traitements les moins irritants et en particulier aux agents physiques, parmi lesquels les applications de haute fréquence tiennent la première place.

Préparation. — Quand l'alopécie est constituée, il ne peut être question d'épilation, et le mot de Bergeron est ici rigoureusement juste: « *on n'épile pas l'ivoire* ». Elle peut être utile dans la forme de début en aires, pour préparer le terrain et faciliter les applications de topiques. S'il ne reste que peu de cheveux, on pourra les faire raser.

Topiques médicamenteux. — L'acide acétique, la teinture d'iode sont trop irritants pour des surfaces aussi étendues et sont ici à rejeter.

On se bornera donc à l'emploi des lotions excitantes. Voici comme type la formule de l'Hôpital Saint-Louis:

Ammoniaque liquide	5 gr.
Essence de térébenthine	25 gr.
Alcool camphré	125 gr.

On fera les frictions avec une flanelle, jusqu'à ce que la lotion soit sèche, et que la peau soit un peu irritée; on pourra employer la brosse, si la flanelle ne suffit pas.

Cette formule présente un inconvénient: elle éclaircit la teinte du cheveu; aussi, chez les femmes elle sera réservée aux chevelures blondes; pour les che-

veux châtains on aura recours à une formule du type suivant :

Acide acétique.....	1 gramme.
Résorcine.....	2 grammes.
Hydrate de chloral.....	4 grammes.
Teinture de canthrides.....	aâ 10 à 15 grammes.
Teinture de jaborandi.....	
Huile de ricin.....	0 gr. 40 à 0 gr. 50.
Alcool à 60°.....	200 grammes.

On ne mettra d'huile de ricin que si la chevelure ou le cuir chevelu sont secs ; et, on se contentera d'une petite quantité pour ne pas rendre la lotion poisseuse.

Les pommades et lotions soufrées seront d'utiles adjuvants, si la pelade s'accompagne de séborrhée.

Agents physiques. — Parmi ceux-ci, ce sont les courants de haute fréquence qui semblent donner les meilleurs résultats.

On emploie l'étincelade légère, ou on promène directement, sur la surface épilée, l'électrode à vide de Bürger.

Il n'existe pas de mesure pratique pour l'intensité à employer ; elle dépend de l'installation et aussi de la tolérance du malade.

Les séances auront lieu 2 à 3 fois par semaine et seront de 3 à 4 minutes pour chaque point à traiter.

Enfin le massage sera indiqué contre l'hypotonie ; les régions malades seront tenues dans un état de propreté parfait par des lavages et des savonnages avec un savon médicamenteux au goudron, au salol ou à la résorcine.

On n'oubliera pas que la guérison est rare et qu'on n'arrive à obtenir quelques résultats qu'avec l'aide du temps et beaucoup de persévérance; on se rappellera que la repousse reste possible, d'après les données de l'anatomo-pathologie du follicule pileux.

CHAPITRE VI

OBSERVATION I

Policlinique Henri IV

B... Pierre, 68 ans, relieur.

12 janvier 1904. — Le malade aurait eu la *syphilis à l'âge de 18 ans;* soigné pendant plus d'un an avec liqueur de Van Swieten, il n'aurait plus présenté par la suite d'accidents spécifiques.

Entré à l'hôpital Saint-Louis pour œdème des membres inférieurs avec albuminurie et bruit de galop.

Ichtyose congénitale surtout marquée aux jambes — son père et ses frères et sœurs présentent aussi de l'ichtyose.

Réflexes patellaires et pupillaires supprimés, mais pas de troubles de la marche ni d'incoordination.

Il y a une trentaine d'années, il *perdit brusquement sa barbe et ses cheveux*, en l'espace d'une semaine. La barbe avait repoussé deux ou trois mois après, mais l'alopécie du cuir chevelu a persisté.

Mort le 25 janvier. *Néphrite interstitielle.*

OBSERVATION II

Policlinique Henri IV

A... Berthe, 21 ans, originaire du Loiret.

23 octobre 1905. — La malade a une peau *ichtyosique*, est obèse. Myxœdème probable, car il y a quelques cas de goître dans le pays. Le corps thyroïde paraît normal.

Début de la pelade, il y a un an. *En deux mois*, chute complète des cheveux, sourcils, poils des aisselles et du pubis.

OBSERVATION III

Policlinique Henri IV

L... Yves, 54 ans, charretier.

27 juillet 1907. — Pelade *généralisée et totale* datant de 28 années, *complète en un mois de temps*. Elle serait survenue *six semaines après un chancre syphilitique* de la verge, suivi de roséole; pas de plaques muqueuses.

Depuis cette époque, la pelade a toujours persisté, et *sans jamais présenter de repousse*, en aucun endroit.

Au moment de l'examen, la déglabration est complète et s'étend au cuir chevelu, à la barbe, à la moustache (sauf quelques rares poils isolés et blancs sur les deux lèvres), aux aisselles, au pubis, à l'anus, au tronc, aux membres, aux sourcils et aux cils.

OBSERVATION IV

Policlinique Henri IV

M. C..., 44 ans.

En septembre 1904, apparition des premières plaques de pelade à la moustache et au cuir chevelu. Progressi-

vement et malgré les soins, la pelade s'étendit peu à peu et les poils tombèrent sur tout le corps, sauf aux aisselles.

Un an après, au moment de l'examen, la pelade est généralisée depuis trois ou quatre mois. Le cuir chevelu est très gras; on constate quelques poils de repousse, blancs, à la moustache et au cuir chevelu .

Le malade est traité par la lotion excitante de Saint-Louis; en décembre 1905, on note une repousse assez accentuée de la barbe et des moustaches.

OBSERVATION V

LORIOT (*Thèse de Paris*)

A... G..., 24 ans, employé de bureau.

Le père du malade est goutteux; sa grand-mère a présenté de la polyarthrite déformante. Comme antécédents personnels, ni alcoolisme, ni syphilis, ni rhumatisme, mais une légère hypertrophie du cœur; une blennorragie, remontant à quelques années, a duré 6 mois, accompagné d'épididymite gauche. Névralgies faciales, à droite principalement, survenant deux ou trois fois par mois et durant plusieurs jours; névralgies intercostales. Début de la pelade remontant à dix-huit mois; chute rapide des cheveux, mais simple éclaircissement sur tout le cuir chevelu, sans formation de plaques glabres limitées.

Au moment de l'examen, on trouve une petite plaque au niveau de l'occiput et un peu à gauche, de date récente et grande comme une pièce de cinquante centimes; elle est glabre, lisse, mais non déprimée. Deux plaques grandes comme cinq francs, siègent au niveau de la tempe droite; l'éclaircissement y est plus notable, mais elles ne sont pas complètement glabres.

Depuis quelques semaines, les poils de la barbe, de la

poitrine, des aisselles, du pubis et des jambes tombent avec rapidité. Le diagnostic porté est celui de pelade décalvante généralisée d'origine trophoneurotique.

OBSERVATION VI

Loriot (*Thèse de Paris*)

G..., 37 ans, garçon marchand de vin.

Pelade décalvante ayant débuté par la barbe, puis détruit complètement les cheveux, la barbe, les sourcils, les poils des aisselles et du pubis. En *quatre mois*, le malade est devenu complètement chauve.

Traité successivement par les douches en pluie, les emplâtres de thapsia et l'huile de croton, puis par les lotions de feuilles de noyer et les applications de vésicatoires, il obtient, après plusieurs mois, une repousse presque complète de cheveux colorés.

OBSERVATION VII

Devaliet (*Thèse de Paris*)

G..., 32 ans.

Etant employé d'octroi, à la suite de la mort de son frère par fièvre typhoïde, il présente des troubles nerveux (absences passagères, inattention) qui le font renvoyer de sa place; ensuite il a une insomnie complète durant plusieurs semaines, des hallucinations, des envies irraisonnées de rire et de pleurer, une sensation de gonflement dans la poitrine.

Début par une plaque arrondie, glabre, grande comme une pièce de deux francs, suivie bientôt de deux plaques

temporales, qui, par progression rapide, dégarnissent le crâne en trois mois; ensuite, en huit jours, disparition complète de la barbe, des sourcils et des poils du corps.

OBSERVATION VIII

Frédet fils *(Archives générales de Médecine*, Juin 1879)

La jeune R..., dix-sept ans, vaquait avec sa mère aux soins du ménage, lorsque subitement le plancher de la chambre s'effondra; la mère peut s'échapper par l'escalier, mais R... se cramponne à la traverse de la fenêtre et y reste suspendue jusqu'à ce qu'on vienne la délivrer.

Pas de troubles immédiats; la nuit suivante, maux de tête, sensation de froid, cauchemars.

Le lendemain, 31 mars, faiblesse dans les jambes, quelques mouvements convulsifs dans les doigts, démangeaisons du cuir chevelu.

Le 1er avril, la démangeaison persiste, les cheveux commencent à tomber, de telle sorte, que le 4 avril, il ne lui restait plus un cheveu sur la tête; dès le 2 avril, les poils du corps ont commencé à tomber et l'alopécie est bientôt complète à ce point que, même à la loupe, on ne trouve plus trace de poils.

Malgré divers traitements, l'état restait le même deux ans après.

OBSERVATION IX

Leturc *(Thèse de Paris)*

Mme X..., 24 ans, sans profession.

Pas d'antécédents morbides héréditaires ou personnels.

Au début de la maladie, remontant à un an, la malade

s'est aperçue que les cheveux placés à la partie antérieure du cuir chevelu tombaient au moindre contact. Puis l'affection s'étend aux parties postérieures et latérales de la tête, et en l'espace de *trois mois*, elle eut non seulement la tête, mais toutes les parties du corps recouvertes de poils, complètement dénudées. Au moment de l'examen, la tête est complètement dépouillée, les quelques cheveux qui restent limitent de grandes surfaces irrégulières. On observe çà et là un duvet très fin; sourcils et cils ont complètement disparu. Il n'y a jamais eu de démangeaisons.

Le traitement prescrit par Vidal consiste en vin de gentiane, trois bains sulfureux par semaine, rasure de la tête tous les 2 jours, vésicatoire sur une moitié de la tête, qu'on laisse 4 ou 5 heures, renouvelé sur l'autre moitié au bout de quatre jours. Après trois mois de ce traitement, les poils ont repoussé partout, sauf au-dessus des 2 oreilles, où on ne remarque que quelques poils peu colorés, fermes, mais peu épais. Sourcils et cils sont rares, les poils du pubis blancs et clairsemés.

OBSERVATION X

PATTE *(Thèse de Paris)*.

Mme F..., 32 ans.

Pas d'antécédents héréditaires peladiques.

Début il y a 4 ans par une *petite plaque frontale;* puis, peu à peu, formation d'autres aires alopéciques sur le cuir chevelu, si bien qu'au bout de 6 mois, celui-ci était criblé d'aires peladiques de toutes dimensions: en même temps les sourcils, les cils et tous les autres poils du corps tombent. Puis les aires du cuir chevelu s'agrandissent, se fusionnent et aboutissent à une *déglabration totale du cuir chevelu un an après le début des accidents.* Pas de sucre, pas d'albumine; la malade a subi plusieurs traitements sans succès.

Ongles — Troubles trophiques très nets des ongles de tous les doigts, qui sont en spatule; les striés et le piqueté y sont typiques. Caries douloureuses de plusieurs dents, qui sont soignées, mais pas de repousse.

OBSERVATION XI

Patte *(Thèse de Paris)*

Berthe I..., 19 ans.

Minus habens, d'apparence chétive et rachitique, présente une cyphose dorsale. N'a jamais été réglée.

A l'âge de 9 ans, impétigo du cuir chevelu guéri après 2 mois de traitement. A 10 ans apparition de quelques plaques de pelade, du cuir chevelu, qui guérissent au bout de 3 ou 4 mois.

A l'âge de 12 ans, nouvelle poussée d'impétigo, durant 2 ou 3 mois. Vers 14 ans, la malade présente pendant quelques jours de violents maux de tête avec élévation de température.

Pendant cette période apparaissent des aires peladiques disséminées, sur tout le cuir chevelu, qui s'étendent et déglabrent toute sa surface en un an et demi; en même temps chute des cils, des sourcils et de tous les poils du corps. Depuis cette chute totale, la malade a présenté 3 ou 4 alternatives de repousse d'un duvet blond en quelques régions, avec chute des follets au bout de 2 ou 3 mois.

Au moment de l'examen, déglabration complète sur tout le cuir chevelu et tout le corps.

Lésions unguéales, très nettes : stries et piqueté.

Dentition : 4 avulsions dentaires dont 2 avant la pelade: carie avancée de la première grosse molaire supérieure gauche.

OBSERVATION XII

DAUZATS *(Thèse de Paris)*

Mlle D..., 47 ans, couturière.

Décalvante totale et généralisée. — Cuir chevelu, sourcils, cils, aisselles, pubis sont absolument glabres. La malade avait quelques poils de moustache aux lèvres et au menton, qui sont tombés.

Etat du cuir chevelu : séborrhée très marquée; comédons abondants et noirs. Peau flasque, assez facilement plissable ou dépressible; aucun duvet visible, ni follet blanc (sauf une dizaine de poils isolés et assez courts.

Un an avant l'examen, la malade avait fait une chute, suivie de plaies contuses à la tête, soignées pendant une quinzaine; la plaie s'était enflammée (rougeur, tuméfaction, fièvre) : la malade avait eu le teint jaune, d'après sa sœur, et quelques jours après une tuméfaction de la langue, soignée 2 ou 3 jours; le tout terminé par guérison. La malade présentait depuis 7 ans une plaque alopécique, au sommet de la tête, attribuée à l'arrachement d'une mèche de cheveux.

Peu après sa chute, la malade a constaté la chute des cheveux qui venaient par poignées en se peignant, laissant ensuite des plaques dénudées. Calvitie à peu près complète en 4 mois; l'alopécie s'est poursuivie sur le reste du corps. Les ongles des doigts sont altérés; leurs bords sont frangés et le corps de l'ongle est fissuré longitudinalement et grisâtre.

Dents absentes à la mâchoire supérieure, fortement branlante et cariées à l'inférieure.

Névralgies dentaires et migraines, qui ont disparu depuis que l'alopécie est complète. Tempérament arthritique, douleurs articulaires fréquentes; très émotionnable et nerveuse. Douleurs lombaires fréquentes. Urines sédimen-

teuses. La malade est encore réglée, tous les 15 jours régulièrement et sans souffrance.

Examen d'urines. Hypoacidité très marquée; hypophosphaturie moyenne; ni sucre, ni albumine.

Dix mois après le début, l'observation note : toujours glabre. Le cuir chevelu présente de nombreux cocons séborrheiques et des utricules veufs de leurs poils. Ongles toujours fissurés, mais moins friables. Etat général bon.

OBSERVATION XIII

DAUZATS *(Thèse de Paris)*

M. B... 30 ans. comptable.

Syphilis à 22 ans; fièvre typhoïde à 24 ans, sans alopécie consécutive. A 26 ans, début de la pelade décalvante totale, à marche rapide; en un mois et demi, la tête était complètement glabre; trois mois après, plus de sourcils, plus de barbe, plus un poil sur le corps. La repousse commence sur le corps sans aucun traitement. Hypotonie très marquée des tissus. Tempérament eczémateux.

OBSERVATION XIV

GÉBERT *(Berliner dermatologisches Gesellschafft, in Annales Dermatologie 1902.)*

Femme de 45 ans, atteinte d'alopécie en aires généralisée. Elle reçut un coup sur le crâne en 1892, on rasa la moitié de la tête et on sutura. 3 ans après, apparition d'une première plaque alopécique, qui persiste un an. L'alopécie actuelle a commencé en octobre 1899, tous les cheveux et les sourcils sont tombés, ainsi que les cils, les poils des

aisselles et du pubis. Céphalalgie persistante depuis son accident; tous les poils follets ont disparu, la *peau est lisse comme celle d'une anguille.* La chute des cheveux et des poils s'est produite dans l'espace de *trois mois.* Des badigeonnages à la chrysarobine amenèrent une dermatite violente.

OBSERVATION XV

M. Jacquet *(Ann. Dermat. 1900)*

V... 32 ans, infirmier; 2 septembre 1899.

Alopécie. Cuir chevelu à peu près garni de cheveux colorés ayant de 2 centimètres de longueur environ; éclaircissement notable des golfes fronto-pariétaux et du sinciput; à la nuque, repousse nulle. Cuir chevelu rouge et parsemé de follicules ponctués en noir; traité depuis 3 mois par crayon de chrysarobine. Il est mobile dans toute son étendue et plissable même au vertex: la pression fait facilement gicler des cocons. Barbe très clairsemée: faible repousse sans traitement. Sourcils et cils absents. Ongles finement ponctués.

Stigmates d'hypotonie. — Phlébectasies importantes des cuisses; au bras, veines basiliques énormes. *Varices* considérables de la jambe gauche. *Hernie inguinale double.*

Etat général. — Asthénie très prononcée à certains endroits. Bronchite bilatérale avec emphysème.

Evolution. — Début de la pelade, il y a 4 ans et 8 mois. Auparavant santé médiocre; émotions vives par suite d'une série d'accidents. Hernie en 1887.

La pelade se propagea d'abord au cuir chevelu; quelques mois plus tard elle envahit la face, le tronc, le pubis, les membres, en respectant les aisselles; puis les sourcils et les cils.

Commencement de la repousse par îlots disséminés au cuir chevelu au bout de 15 mois.

A ce moment, survient une fièvre typhoïde, suivie d'un érysipèle de la face et tout retombe.

Analyse des urines. — Volume 2800 cent. cubes.

Rapports urologiques.

		Normale
Rapport azoturique	81 0/0	85 0/0
Coefficient de déminéralisation	40 0/0	30 0/0
Rapport acide urique à urée	1/35	1/40
— acide phosphorique à urée	1/10	1/10
— acide phosphorique à l'azote total	16 0/0	18 0/0
— chlorure de sodium à l'urée	69 0/0	42 0/0
— chlore à l'azote total	72 0/0	72 0/0

OBSERVATION XVI

M. Jacquet *(Ann. Derm. 1900)*

A..., 21 ans, infirmier.

Alopécie. Cuir chevelu rigoureusement glabre; orifices pilaires élargis avec cornédons, sauf aux régions temporales et occipitales où ils sont invisibles.

Flaccidité remarquable du cuir chevelu, atone, inélastique, qui se laisse plisser dans tous les sens.

Barbe nulle; elle n'a jamais poussé; la peau est mince, flasque, comme une étoffe : orifices sébacés invisibles, pas de comédons. Sourcils et cils absents. Aisselles presque glabres; ainsi que le tronc et les membres; quelques poils rares au pubis.

Stigmates d'hypotonie organique. — *Phlébectasies* étendues et importantes au tronc, à la face, à la nuque, aux membres inférieurs.

Varicocèle; orchidoptose gauche; ptose des bourses.

Hernie inguinale double. Réflexes crémastérien et mamelonnaire affaiblis, réflexe pilaire nul. Excrétion sudorale faible même aux aisselles.

Etat général. — Céphalées fréquentes. Douleurs erratiques aux membres, asthénie légère.

Etiologie. — Père alcoolique. Après une fièvre typhoïde à l'âge de 6 ans le malade a vu ses cheveux tomber, ils ont repoussé en trois mois. Maux de gorge et céphalées fréquents.

Début. — En avril 1897, migraines violentes avec sensation de barre et photophobie qui ont duré deux mois. Vers novembre 1897, *plaque alopécique* grande comme une pièce de 50 centimes au-dessous de la commissure labiale droite; puis apparition de plaques multiples du cuir chevelu et *en un mois tous les poils du corps tombent* sauf ceux du pubis qui ne tombèrent qu'un mois plus tard.

Traitement. — Hydrothérapie, douches froides. Frictions de la tête avec une brosse imbibée de liniment de Rosen et frictions générales avec la lanière de crin et alcool camphré. Injections quotidiennes sous-cutanées de 1 à 5 cent. cubes de la solution suivante :

Sulfate de sodium Phosphate de sodium Chlorure de sodium	aâ 3 grammes
Eau distillée bouillie	100 grammes.

Evolution. — Février 1899, broncho-pleurite. En mai, repousse appréciable; diminution de la flaccidité du cuir chevelu.

En juillet, la repousse de la tête a disparu d'une façon brusque et totale. Céphalées.

Septembre. Céphalées violentes, point angineux, sans rougeur, ni tuméfaction. Température à 39° 8, le 12 au soir. Douleurs erratiques. Hyperesthésie névro-musculaire. Urines rares, foncées, sans albumine. Amélioration, puis récidive passagère des symptômes le 24 septembre.

Réaction jaborandique. — Le 7 octobre, injection de un

centigramme de pilocarpine. Eréthisme violent et général du système musculaire lisse. Sudation minime.

Le 25 octobre, on commence le traitement avec le crayon de chrysarobine. Repousse notable de cheveux colorés, en mars suivant.

Excrétion urinaire : varie de 1000 à 3000 cent. cubes.

Analyse d'urines. — Volume en 24 heures : 2000 cent. cubes.

Rapports urologiques.

		Normale
Rapport azoturique	83 0/0	85 0/0
Coefficient de déminéralisation	36 0/0	30 0/0
Rapport acide urique à urée	1/51	1/40
— acide phosphorique à urée	1/25	1/10
— acide phosphorique à azote total	7 0/0	18 0/0
— chlorure de sodium à l'urée	57 0/0	42 0/0
— chlore à azote total	62 0/0	48 0/0

Une seconde analyse se rapprochait plus de la normale.

OBSERVATION XVII

DUBREUILH *(Ann. Derm. 1893)*

Pelade nerveuse et Vitiligo.

C. Valet de chambre, 33 ans.

Mars 1892. — Depuis six semaines, apparition de 5 ou 6 plaques disséminées du cuir chevelu, déjà en voie de repousse. Pas de démangeaisons, ni de céphalées. Aucune émotion ni choc nerveux dans les antécédents immédiats.

Traitement. — Lotions générales au sublimé; applications d'acide acétique à 50 0/0.

Repousse du duvet, qui cesse en mai, puis les plaques s'agrandissent, et en janvier suivant le cuir chevelu est complètement glabre, sauf une petite touffe de cheveux noirs à la nuque et quelques bouquets de cheveux blancs.

Peau souple; follicules pileux visibles avec duvet très fin.

Les sourcils et cils sont tombés; à la barbe, il ne reste que la mouche, et quelques îlots de poils blancs sur la lèvre supérieure. Depuis quinze jours, chute des poils du pubis, et de la région scrotale, sans plaques alopéciques limitées; apparition de plaques blanches de vitiligo sur la verge et le scrotum, qui ont grandi depuis quinze jours, moment où elles ont été remarquées. Elles sont piquetées de points bruns, qui correspondent à autant de poils restés en place.

OBSERVATION XVIII

Sénator *(Charité Annalen 1889)*

Typographe, 32 ans.

Signes de cachexie plombique commençante; paleur, amaigrissement, douleurs névralgiques, accès fébriles intermittents.

Depuis 18 mois, chute des cheveux, puis des poils de la barbe précédée de céphalées violentes. Actuellement le malade est presque complètement chauve; plusieurs plaques arrondies à l'occiput; cuir chevelu uni et brillant sans rougeur, ni furfuration. Sourcils, cils et barbe sont tombés en grande partie; poils rares aux aisselles, normaux au pubis. Au cou, plaque blanche de 4 centimètres, limitée par des demi-arcs de cercle à concavité dirigée en haut; au-dessus desquels la peau est fortement pigmentée.

Sur le tronc, le bas-ventre et les fesses, quelques plaques très blanches. Sensibilité normale sur les parties blanches et les parties pigmentées. Pas de décoloration des cheveux.

OBSERVATION XIX

MM. Danlos et Dehérain (Soc. fr. de *Derm., mars 1906)*

Sujet chez lequel une *pelade totale*, à l'exception de quelques petits bouquets de poils follets existe depuis 26 ans, sans modifications. La pelade *s'est manifestée à peu près en même temps qu'une syphilis* restée bénigne bien que mal soignée et s'est *complétée en l'espace de quelques mois.* Deux ans après, elle s'est accompagnée de *vitiligo.* Aucun traitement n'a eu de succès jusqu'à ce jour, néanmoins les orifices pilaires restés visibles, semblent indiquer l'absence d'atrophie du bulbe pileux.

OBSERVATION XX

Audry *(Soc. fr. de Derm. — Février 1902)*

X..., cordonnier, 30 ans.

Fièvre muqueuse à l'âge de 16 ans. Marié; un enfant bien portant. Début de la pelade par le cuir chevelu, il y a 2 ans et demi; en *6 mois disparition complète des poils.* Elle s'est accompagnée de céphalées vives et prolongées. Aucun autre symptôme notable. La peau a blanchi quand les poils sont tombés, surtout dans les zônes qui avaient été revêtues de cheveux, de poils, de sourcils. Cet homme d'apparence robuste offrait le facies d'un homme à qui il ne reste plus un poil sur le corps; en réalité, il en reste deux gros et noirs sur une joue.

Toutes les régions normalement pileuses présentent une *décoloration très accusée;* elles auraient été entièrement blanches. Le reste de la peau est un peu bruni. Pas de dila-

tation des glandes sélacées du cuir chevelu, pas de comédons; face légèrement séborrhéique. Pas de lésions des muqueuses ou des dents. Quelques engelures aux orteils.

Ongles anormaux au pouce, au médius et à l'annulaire droit, au médius, à l'annulaire et à l'index gauche; ce dernier est le moins et le plus récemment altéré.

Ces lésions frappent exclusivement le bord libre des ongles, elles sont uniformément constituées par l'effritement et la chute irrégulière de ce bord libre; celui-ci a disparu, et l'ongle est sur toute la longueur actuelle adhérent au lit; il présente des entailles irrégulières et superficielles écailleuses sans épaississement, ni inflammation. Sur l'index gauche on saisit le début du processus; sur la partie externe du bord libre, l'ongle devient d'un blanc sale, crayeux comme s'il était injecté d'air sur une faible étendue; les autres ongles sont très bien formés.

OBSERVATION XXI

BETTMANN *(Arch. für Derm. und syph. — 1904)*

Mademoiselle X. M..., 29 ans.

Il y a un an et demi, la malade présentait une *alopécie presque totale du cuir chevelu;* il ne restait que quelques touffes de cheveux disposés en arcs de cercle. Les *sourcils* étaient *complètement tombés; les cils raréfiés*, aucun poil lanugineux sur le visage. Poils des aisselles et du pubis indemnes. Début par des plaques alopéciques, qui avaient progressé depuis trois ans.

Vaste *dépigmentation sur le tronc et les extrémités*. Deux *plaques à peu près symétriques*, à frontière irrégulière, à *lisière pigmentée*, contenant quelques îlots hyperpigmentés, occupaient la presque totalité du dos des deux mains. Plu-

sieurs grosses plaques semblables sur l'abdomen, la région lombaire et les jambes, présentant une certaine symétrie. Ces plaques débutèrent par les mains; elles *existaient* assurément *avant que la chute des cheveux ne commençat.*

Sur les *ongles*, on voyait des *stries* plus ou moins grosses *longitudinales*, qui naissaient à la racine des ongles, étaient très visibles et palpables. *Les ongles étaient cannelés*, ils avaient perdu leur brillant, présentaient une grande quantité de *dépressions punctiformes*, rappelant en partie la cupule des ongles psoriasiques. Elles n'existaient pas dans le fond de toutes les cannelures, mais seulement de loin en loin. Vers leur bord libre, les ongles étaient friables, entamés en certains points et légèrement épaissis. Cannelures aux ongles des orteils. D'après la malade, les *lésions des ongles* avaient le *même âge que les placards des mains.*

Aucun cas semblable dans la famille. La malade est très nerveuse et souffre depuis de longues années de migraines du côté droit, qui ont un peu diminué d'intensité. Dents extraordinairement mauvaises. Râtelier. Après un an et demi d'observation la chute des cheveux s'est partiellement réparée. La tête toute entière est recouverte d'un duvet fin, lanugineux et serré, avec de petites touffes de cheveux forts, épais, décolorés. En revanche les plaques de vitiligo se sont agrandies sur le tronc; et plusieurs nouvelles plaques se sont formées. Sur la région temporale sont apparues deux plaques de vitiligo, symétriques, grandes comme une pièce de un marck et paraissant progresser vers la région sourcilière.

Sourcils absents. Pas de modification des ongles.

La dépigmentation s'étend de préférence là où la pelade n'intervient pas; elle débute avant la chute des cheveux et progresse alors que l'alopécie est en voie de guérison. Pelade et vitiligo sont l'expression commune d'un même trouble trophique.

OBSERVATION XXII

MM. Gaucher et Léon Bernard

(Société médicale des Hôpitaux. — Mai 1899)

Homme de 44 ans, atteint de *néphrite à type épithélial*, se traduisant depuis 10 ans par de la pollakiurie, des épistaxis, du prurit presque constant et la sensation de doigt mort. En 1895, *plaque alopécique du cuir chevelu* qui s'agrandit peu à peu; tous les poils de la tête, du cuir chevelu, de la barbe et du reste du corps tombent en même temps qu'il repousse, sur les plaques déjà dénudées, des poils rares, petits et blancs. A partir de ce moment les phénomènes généraux de la néphrite ont toujours persisté; et il est apparu à plusieurs reprises de l'œdème malléolaire; il y a *huit mois*, s'est développée une *éruption de prurigo*.

Actuellement, outre la pâleur générale du tégument et l'œdème des membres inférieurs, on constate sur ces derniers : 1° des plaques blanches intermédiaires aux éléments éruptifs, nacrées, lisses de forme irrégulière, à contours indécis; 2° des plaques rouges très intriquées et supportant : 3° des éléments éruptifs, papules de prurigo, excoriées, isolées ou agminées en petits groupes et recouvertes de croutelles; 4° une desquamation formant aux jambes des lamelles minces, larges et adhérentes soulevées par leurs bords. Aux membres supérieurs pas d'éruption sur les mains dont la peau est blanche, décolorée, surtout à la face dorsale des doigts; les avant-bras et les bras sont le siège d'une éruption présentant les mêmes caractères qu'aux membres inférieurs, mais avec des placards d'eczématisation plus larges et un grand nombre d'éléments infectés. Sur l'abdomen et les parties génitales, l'éruption est plus discrète, la peau est décolorée dans son ensemble et présente des surfaces achromiques. Sur le thorax, l'érup-

tion est également assez discrète, mais avec lésions de grattage et d'infection cutanée. A la face, deux ou trois furoncles, la peau est rose pâle, les paupières sont plissées, l'éruption est très prurigineuse surtout la nuit et sous l'impression du froid.

MM. Gaucher et Léon Bernard pensent que tous les accidents cutanés, pelade, vitiligo et prurigo reconnaissent pour cause l'auto-intoxication d'origine rénale.

OBSERVATION XXIII

S. Giovannini *(Arch. für Dermat. und Syphilis; 1906)*

Jeune fille atteinte *à l'âge de 13 ans, après une atteinte d'influenza aiguë, d'alopécie en aires, qui se généralisa* rapidement. Au bout d'un an, l'alopécie s'étendait aux creux axillaires, au pubis et plus tard encore aux sourcils et aux cils. Six mois après le début de l'alopécie, il survint une première lésion eczémateuse prémycosique suivie d'autres manifestations eczémateuses et lichénoïdes. Les plus importantes de ces dernières envahirent la partie supérieure du thorax et se compliquèrent de nombreuses ulcérations en partie fougueuses. A l'âge de 23 ans, tandis que l'alopécie et les manifestations lichénoïdes persistaient encore, la malade devint tuberculeuse et succomba en quelques mois.

Dans la peau en apparence saine de l'alopécie généralisée ainsi que dans celle des lésions pré-mycosiques, il existait comme principale modification histologique, une infiltration cellulaire absolument identique, avec cette seule différence que dans l'alopécie généralisée, elle était à un degré léger et limitée aux follicules pileux et aux glandes cutanées, tandis que, dans les parties pré-mycosiques, elle était plus abondante et étendue aussi aux couches supérieures du derme.

OBSERVATION XXIV

MM. Darier et Lesourd

(Société française de Dermatologie. — Novembre 1898)

Abel... D....

A l'examen on constate : que *le cuir chevelu paraît entièrement glabre;* on trouve à la région pariétale gauche six ou sept petits points noirs, vestiges de cheveux cassés, normalement pigmentés. A jour frisant, on aperçoit quelques cheveux décolorés, très grêles, disséminés sur le cuir chevelu. Au moment de l'examen, le cuir chevelu est lisse, brillant, légèrement rosé, aspect probablement dû aux lotions excitantes; avant tout traitement, le malade dit qu'il était blanc presque livide. Pas de dilatation des follicules pileux; aucun utricule corné. Suintement légèrement gras, assez abondant à la pression; le malade transpire facilement.

Les *sourcils* ont *entièrement disparu;* les *cils* également sauf quatre à la paupière supérieure. *Moustache et barbe ont complètement disparu.*

L'alopécie existe sur tout le reste du corps, mais moins complète; région pré-sternale entièrement glabre; aux aisselles, 5 poils à droite, 21 à gauche faiblement pigmentés, longs, disséminés. Bras, avant-bras et mains sont glabres. Au pubis, quelques poils pigmentés longs et durs: région périnéo-scrotale glabre, ainsi que les cuisses; quelques poils normaux aux jambes.

Les *ongles des deux mains sont ponctués, comme grêlés;* ces ponctuations dessinent des *traînées longitudinales.* Les ongles ont perdu leur transparence; celui de l'annulaire droit présente une apparence micacée toute spéciale, une teinte jaune tachée de blanc et paraît infiltré d'air.

Les ongles ne sont pas plus friables, ni cassants que normalement, ceux des orteils sont normaux.

Leucoplasie de la face interne de la joue (arcades dentaires).

Le malade est âgé de 27 ans; fils unique; père mort de diabète insipide. Le *grand-père maternel*, vers l'âge de 40 ans, serait devenu *complètement alopécique* après avoir présenté des plaques dans la barbe.

En décembre 1890, à l'âge de 19 ans, *début de la pelade par une plaque dénudée*, grande comme une pièce de cinq francs à la région temporale gauche, suivie d'une autre à la région occipitale, huit jours après, puis de plaques multiples. Le malade entre salle Henri IV. Malgré le traitement par des lotions excitantes et des applications de vésicatoire liquide, l'alopécie progresse, elle est *totale en huit mois;* il n'existait pas alors de lésions unguéales.

Au bout d'un an, repousse de follets peu adhérents, puis de cheveux blancs, qui reprennent leur couleur châtain foncé; repousse de la barbe; la repousse est complète, mais il persiste des îlots de cheveux blancs pendant quelques mois.

Le malade reste guéri pendant cinq années, mais avec des pellicules et des cheveux qui s'arrachent facilement.

En *1897*, *apparition d'une petite tache alopécique* à la région frontale, qui, soignée par l'acide acétique, reste stationnaire pendant un an. En Mars 1898, nouvelles plaques qui se multiplient et gagnent la barbe et *l'alopécie gagne rapidement le corps entier.*

Le malade n'a jamais présenté de troubles nerveux, l'examen des réflexes montre cependant une exagération marquée des réflexes rotuliens, du coude et du poignet; pas de trépidation épileptoïde.

OBSERVATION XXV

Feulard *(Ann. Dermat. 1897)*

Pelade décalvante familiale.

1°. — Mère, 26 ans. Pelade totale du cuir chevelu; la tête

est complètement glabre avec quelques rares cheveux blancs de place en place. Sourcils remplacés par des follets blancs, grisâtres. Cils et poils du pubis conservés; poils des aisselles absents.

Début de la pelade, *il y a 18 ans*, par une *plaque temporo-pariétale*, qui s'étend ensuite à toute la tête.

La malade, malgré un traitement de 4 ans à l'hôpital Trousseau est complètement chauve à 12 ans. Réglée à 15 ans : les poils du pubis crûrent régulièrement. Mariée à 17 ans, 5 grossesses, dont une fausse couche, précédant la naissance du troisième enfant, atteint actuellement de pelade.

Repousse partielle des cheveux pendant les deux premières grossesses, suivie de chute après la naissance.

2°. — Enfant, âgé de 5 ans; deuxième enfant vivant. Allaité par sa mère : bronchite grave à l'âge de 4 ans. Etant jeune, il n'a jamais eu de croûtes graisseuses.

Début de la pelade, il y a 6 mois environ : à cette époque, on constate plusieurs plaques glabres de la région temporo-pariétale. Puis la chute a continué et il ne reste maintenant que quelques îlots réservés.

OBSERVATION XXVI

De Molènes *(Ann. Dermat. 1890)*

Marcelline X..., 4 ans et demi.

Enfant venu à terme; accouchement normal; a commencé à marcher à 14 mois. Au moment de la naissance, duvet très fin, imperceptible sur le cuir chevelu; pas de sourcils, cils à peine développés; pas de lésions des ongles, ni de la peau. Quelques *petits naevi du cuir chevelu et de la nuque*, aperçus quelques semaines après la naissance. A 5 mois les cils étaient tombés et le cuir chevelu présentait une coloration blanche, lisse.

La *mère*, de constitution nerveuse a présenté à 19 ans, une *pelade à large plaque ayant* gagné les cils et les sourcils, et guérie en 3 ans. Mariée ensuite, elle eut un *fils*, âgé maintenant de 13 ans, soigné pour une *grande pelade classique* du cuir chevelu, et des cils des paupières de l'œil gauche, durant 20 mois et guérie trois ans avant la naissance de Marcelline.

La malade, petite et frêle, jouit d'une bonne santé, a eu quelques troubles gastro-intestinaux avec convulsions courtes.

Tout le système pileux manque : cuir chevelu, sourcils, cils.

La peau du cuir chevelu est lisse, tendue, d'une blancheur extrême, comme dans la pelade achromateuse typique. Système veineux très développé, formant de petites arborisations à la nuque; une dizaine de petits naevi disséminés.

A la loupe, pas le moindre follet, mais on voit de nombreux orifices, indiquant l'intégrité presque absolue des organes pilo-sébacés. Les sourcils font défaut, mais ne présentent pas de rougeur cicatricielle, donc pas de kératose pilaire. A la place des cils, aux paupières inférieures seulement, quelques follets fins, blancs, visibles à la loupe.

Pas de conjonctivite; denture normale; pas d'hérédo-syphilis.

La repousse graduelle exigea trois ans de traitements divers, commença par les cils; elle laisse persister une plaque retro-auriculaire grande comme deux francs.

OSBERVATION XXVII

M. Edmond Fournier

(Société française de Dermatologie. Juillet 1900)

Petit malade âgé de 12 ans. *Pas de cheveux sur la*

tête; plus exactement, il en a huit, fins, décolorés, à peine visibles. Les *sourcils*, les *poils des aisselles* et du *pubis n'existent pas. Ongles mal formés*, durs, épais, de couleur foncée et qui, dernièrement à la suite d'une suppuration abondante se sont décollés de la matrice, à laquelle ils ne tiennent plus que par un de leurs côtés.

Ces dystrophies sont congénitales; en dehors d'elles rien d'anormal tant comme troubles trophiques, que comme troubles nerveux.

Elles sont héréditaires, à travers 3 générations.

1re génération. — *Grand'mère paternelle*, 81 ans, bien portante; même dystrophie pilaire et même lésion unguéale. Non examinée. A eu quatre enfants dont 2 présentent les mêmes lésions.

2me génération. — *Père* du malade, affecté des mêmes dystrophies; a deux enfants. Georges et Gaston.

Tante du malade affectée des mêmes dystrophies pilaire et unguéale. Non examinée. 3 enfants sans rien d'anormal.

3me génération. — *Georges*, 15 ans. Mêmes dystrophies.

Gaston. Le malade sujet de l'observation.

OBSERVATION XXVIII

M. Sabouraud *(Annales de Dermatologie. Février 1911)*

Louis..., 21 ans.

Enfance souffreteuse. Un an après coqueluche, à 7 ans et demi, première atteinte de pelade; qui n'a jamais guéri depuis.

Aujourd'hui, *décalvation presque totale du cuir chevelu*, dont les bords antérieurs et postérieurs sont seuls respectés. La nuque est saine. La queue du *sourcil* droit, les *cils* inférieurs à gauche sont tombés. Large plaque au menton. *Poils du corps touchés diffusément.* Quatre *ongles grêlés*, en dé à coudre.

Bonnes incisives et canines, cinq grosses molaires sont malades, et trois réduites à leur racine. *Prognathisme* de la mâchoire inférieure. Le père du malade avait les cheveux rares.

Un cousin issu germain de la mère a eu une pelade du cuir chevelu et de la moustache. Une sœur du malade a eu vers 8 ou 9 ans une pelade totale guérie en 6 mois, mais présente encore des plaques isolées, qui apparaissent sans causes perceptibles et disparaissent sans traitement.

OBSERVATION XXIX

M. Sabouraud *(loco cit.)*

Paul..., 28 ans.

Pelade diffuse presque totale du cuir chevelu, de la barbe, des sourcils, des cils, de la moustache. Alopécie diffuse incomplète du corps. Un ongle cannelé, d'autres crénelés, plats ou concaves, pétaloïdes. Les deux derniers de chaque main sont normaux. Dentition bien faite, soignée, 6 molaires aurifiées, non douloureuses. Première atteinte de pelade, à 23 ans, *plaque lentement extensive de la nuque*, sans guérison complète, même passagère. Repousse de cheveux gros, rares, longs, noirs ou blancs disséminés. Deux ans avant la pelade, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, grave, polyarticulaire. Pleurésie droite. Léger frottement péricardique. Deux frères sont morts asystoliques après rhumatisme semblable. Un frère du malade a été peladique pendant cinq ans.

OBSERVATION XXX

M. Dubois *(Ann. Dermat. Novembre 1910)*

C... A..., 25 ans, cultivateur, célibataire.

Pelade généralisée à toute la surface cutanée. Première

atteinte tout jeune, guérison, puis rechute à 17 ans, par plaques multiples, qui repoussent après un an de traitement. En Septembre 1909, nouvelles plaques du cuir chevelu, qui confluent pour arriver en mars 1910 à l'alopécie totale avec généralisation à tout le corps.

En juin 1910. Wassermann positif.

Père mort à 66 ans de pleurésie, peladique complet depuis l'âge de 28 ans. Mère, 69 ans, bien portante. 3 enfants.

1er enfant. *Fille, 27 ans, peladique* depuis l'âge de 7 ans avec *poussées successives et généralisation définitive* depuis l'âge de 10 ans; bonnes dents.

2me enfant. Le malade, bon état général; une molaire gâtée et enlevée.

3me Enfant. Fils, 22 ans, célibataire, bien portant. La mère et la fille ont toujours couché ensemble sans prendre de précautions contre la contagion. Une sœur du père a eu trois enfants dont l'un est peladique depuis l'âge de 28 ans.

OBSERVATION XXXI

M. Dubois *(loco citato)*

L... C..., 42 ans. Photographe. Marié, sans enfants.

Pelade généralisée à toute la surface cutanée.

Début à l'âge de 35 ans, par *plaques du cuir chevelu* en partie repoussées. A 40 ans, l'alopécie devient totale, dure un an, et depuis, repousse régulière à la suite d'arsénicaux à haute dose.

En août 1910. Wassermann positif.

Père mort à 64 ans; aurait eu une plaque peladique guérie. Marié 2 fois. Il a eu de sa première femme, 3 enfants, dont un, mort tuberculeux à 54 ans, a eu une fille peladique; de sa deuxième femme, 3 enfants.

OBSERVATION XXXII

M. Dubois *(loco citato)*

C. R., 58, femme, mariée, sans enfants.

Pelade généralisée à toute la surface cutanée. Début à 30 ans par petites plaques du cuir chevelu devenues progressivement confluentes, avec des alternatives de repousse et d'augmentation. Définitive depuis l'âge de 40 ans.

En juin 1910. Wassermann positif.

Père mort à 59 ans d'une attaque; mère, morte à 65 ans d'affection cardiaque. 3 filles, dont deux sont mortes.

OBSERVATION XXXIII

Personnelle

D... Jean, 34 ans. Garçon de magasin.

Entre salle Saint-Louis, le 18 juin 1907 pour pelade récidivante.

Première atteinte, à l'âge de 21 ans, le malade étant au régiment; plaque de la tempe droite, guérie en trois mois. Au printemps suivant, plaque de la nuque qui dure quatre mois.

Un an après, nouvelle récidive, s'étendant à tout le cuir chevelu, qui est déglabré en trois mois. Guérison en huit mois, mais incomplète. Un an après, en 1897, toutes les régions pilaires sont envahies par une nouvelle récidive suivie d'une nouvelle guérison sauf au niveau des jambes et aux régions temporales.

En 1905, nouvelles plaques du cuir chevelu, larges.

Le malade fait alors un séjour de onze mois à l'hôpital

pour tuberculose pulmonaire, il en sort amélioré, mais la pelade persiste.

A son entrée dans le service, on remarque des aires peladiques larges et confluentes du cuir chevelu, surtout à la région temporo-pariétale droite, avec dépilation complète sur ces aires; pas de duvet de repousse: les cheveux s'arrachent facilement à leur périphérie.

Plaques peladiques sur la partie moyenne du sourcil gauche et sur le bord ciliaire supérieur droit. Dépilation diffuse des aisselles, en plaques aux jambes. Cicatrices d'abcès tuberculeux anciens à la région parotidienne des deux côtés; abcès ayant longtemps suppuré.

Lésions pulmonaires. Le malade tousse un peu le matin avec expectoration peu abondante; submatité des deux sommets avec respiration diminuée en arrière à droite; quelques râles fins et respiration soufflante à gauche.

On prescrit : suralimentation, viande crue; lotion excitante.

25 septembre. — Otite suppurée. Lavages à l'eau oxygénée.

18 octobre. — Etat stationnaire. Toux abondante avec expectoration; vomissements après chaque accès de toux.

Puis les lésions tuberculeuses progressent, la diarrhée s'installe, des hématuries surviennent et le malade meurt le 30 mai 1908.

OBSERVATION XXXIV

(Personnelle)

H... Frédéric, 68 ans, ébéniste.

A. H. — Parents morts du choléra. Trois frères et sœurs. La sœur est morte à 18 ans à la suite d'une affection pulmonaire; un frère est mort à 24 ans par accident. L'autre est mort à 59 ans de bronchite; *ce dernier avait*

présenté une alopécie en aires du cuir chevelu, qui n'avait respecté qu'une couronne de cheveux.

A. P. — Etant enfant, le malade a été opéré d'*abcès probablement tuberculeux*, l'un au sommet de la tête, l'autre sur la paroi costale. Péritonite en 1881, opéré à l'Hôpital Cochin. A l'âge de 20 ans, angine puis éruption bulleuse de la région lombaire, constituée par de larges bulles, prurigineuses, s'étendant aux deux moitiés du tronc : soigné à l'Hôpital St-Antoine par des bains d'amidon.

Bronchite, il y a 20 ans; vers l'âge de 21 à 22 ans, le malade a présenté sur la verge une petite plaie grande comme une lentille, qui aurait duré plusieurs mois, avant de guérir; soignée par simple traitement local — à la blennorragie, — traitée par le cubèbe.

Quelques cicatrices irrégulières, déprimées de la région pubienne, attribuées à une éruption furonculeuse ancienne.

En 1910, il entre à Saint-Louis pour un *zona de la région lombo-abdominale gauche*, avec éruption typique unilatérale, qui a laissé des cicatrices persistantes, dont deux larges comme une paume de main à la région lombaire, et une autre plus petite sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen. Douleurs névralgiques très violentes.

On constate un placard de *lichen simplex chronique*, avec quadrillages caractéristiques et prurit violent, occupant les deux tiers supérieurs de la face antéro-interne de la jambe gauche, datant de 30 ans. Sur ce lichen, s'est greffé un *épithélioma* cutané, caractérisé par des lésions ulcéro-croûteuses, à grand axe vertical, présentant à leur partie moyenne, une petite ulcération, qui saigne facilement. L'ulcération date de deux mois; forte infiltration, douleurs vives; adénopathie inguinale gauche, ganglions volumineux, douloureux, visibles à l'œil nu.

A l'âge de 28 ans, le malade a été soigné à l'Hôpital Saint-Louis pour une *affection de la barbe, considérée comme teigne;* petite plaque arrondie, pustuleuse, siégeant près de la commissure labiale gauche, qui a envahi presque tout le menton; guérison en 3 ou 4 mois par épilation et pommade. Le malade couchait alors avec un frère atteint d'une affection analogue du cuir chevelu.

Tout de suite après, apparition sur le sommet du crâne de plusieurs plaques dénudées, régulières, lisses et blanches. *En moins d'un an*, la *chute des cheveux est complète*, se faisant *d'une manière diffuse*, sans formation de nouvelles plaques : quelques aires glabres se sont montrées dans la barbe, mais la chute des poils n'a été que partielle. Ensuite la *déglabration s'est étendue* graduellement aux sourcils, aux cils, aux aisselles et même au pubis, quelques années après. A part quelques poils follets, *il n'y a jamais eu de repousse*.

Actuellement l'alopécie, sans être absolue, s'étend à presque tout le corps. Le cuir chevelu est lisse, blanc, mais sans hypotonie marquée : il reste une demi-couronne de cheveux, à la région pariéto-occipitale, plus fournie à droite, formée de cheveux décolorés, très fins et longs. Pas de séborrhée ; orifices pilaires peu visibles.

Quelques plaques glabres des régions mentonnières et pré-auriculaire gauche ; la barbe est rasée.

Sourcils et cils ne sont représentés que par quelques poils rares ; quelques poils décolorés aux aisselles, aucun sur les membres ; au pubis et à la région périnéo-scrotale, la dénudation est complète.

Dents bonnes, mais mal soignées, une molaire supérieure manque à gauche ; incisives inférieures implantées un peu irrégulièrement.

La *réaction de Wassermann a été recherchée à deux reprises chez ce malade et s'est montrée chaque fois positive.*

L'épithélioma, qui s'est étendu, est maintenant traité par la radiothérapie ; on a renoncé à soigner la pelade. Repousse partielle de poils décolorés à la barbe.

OBSERVATION XXXV

(Personnelle)

P... Joseph, 21 ans, charbonnier.

A. H. — Père vivant bien portant, mère morte il y a 20 ans (?), un frère bien portant, pas de pelade dans la famille.

A. P. — Ni maladies infectieuses, ni antécédents héréditaires connus.

Début de la maladie vers l'âge de 9 ans, par deux petites plaques sus-auriculaires, larges comme une pièce de 0 fr. 50.

Bientôt suivies de l'apparition de plaques multiples disséminées, et *l'alopécie est complète en une année.*

Deux ans après repousse complète, mais en 4 ou 5 mois nouvelle chute de tout le système pileux, qui n'a pas été précédée de nouvelles plaques.

Etat actuel. — *L'alopécie est absolue* et s'étend aux sourcils et aux cils, aux régions pubienne et axillaire. Le cuir chevelu, complètement glabre, est pâle, lisse et présente de l'hypotonie assez marquée, surtout au sommet du crâne.

On remarque de petites cicatrices déprimées en cupule, assez nombreuses et disséminées, sans aucun ordre, de la dimension d'un grain de chènevis.

Elles seraient survenues à la suite d'un traitement (par une pommade brune, dont la composition nous est inconnue) qui avait provoqué une éruption de boutons avec croûtes (éruption probablement papulo-croûteuse sans prurit) ayant duré une quinzaine de jours.

Pas de lésions unguéales.

Troubles dystrophiques.

Naevi vasculaires plans. Taches rouges disparaissant à la pression, formant :

1° Une large nappe, mal délimitée, qui commence à la nuque sur la ligne médiane et s'étend latéralement à gauche jusqu'au niveau de l'oreille.

2° Un placard, large comme une pièce de 2 francs, formé de la réunion de plusieurs petits naevi et siégeant au niveau de l'écaille de l'occipital.

3° *Naevus plan en nappe du pavillon de l'oreille gauche*, en haut, et du sillon temporo-auriculaire.

Kératose pilaire de la face, s'étendant sur la région temporo-maxillaire gauche, avec atrophie consécutive de la peau, principalement au centre.

Dents cariées. — Toutes les dents de la mâchoire supérieure présentent de la carie à un stade assez avancé, ne permettant plus de rechercher les altérations; de même pour les molaires de la mâchoire inférieure. Sur celle-ci les incisives et les canines sont saines et paraissent normales et régulièrement implantées.

Voûte palatine légèrement ogivale. Corps thyroïde légèrement hypertrophié, large, étalé, aplati.

Varicocèle volumineux à gauche dont on ne peut préciser la date d'apparition, — le malade prétend l'avoir toujours connu, mais il a remarqué que le paquet variqueux avait augmenté depuis quelques années. Le testicule gauche est légèrement atrophié, le testicule droit paraît normal. Pas de hernies, mais les anneaux inguinaux sont très larges, surtout à gauche.

Hypospadias balanique. — L'urèthre s'ouvre sur la face inférieure de la verge, par un orifice ovalaire au point de réunion de la portion pénienne et de la portion balanique.

A l'extrémité antérieure du gland, le méat est représenté par une dépression infundibuliforme peu profonde — environ 2 mm — ayant la forme d'une fente à grand diamètre antéro-inférieur et reproduisant presque l'aspect d'un méat normal.

Un peu en dessous, entre ce méat borgne externe et l'orifice du canal de l'urèthre, on remarque une seconde dépression punctiforme peu marquée.

Le développement physique du malade paraît normal, mais l'intelligence est un peu obtuse et par moments le malade paraît présenter un léger degré de bégaiement.

Examen des yeux. — Bons réflexes photo-moteurs, qui sont normaux. Réfraction normale. Tension des globes

oculaires normale et égale. Pas de lésions du fond de l'œil ni de troubles des milieux aqueux.

Réaction de Wassermann. — Résultat négatif.

Examen des urines. — L'analyse complète des urines, faite par M. le docteur Desmoulières, chef de laboratoire, a donné les résultats suivants :

Urines de P... Joseph... 21 ans

Volume des 24 heures	960cc
Aspect	limpide
Dépôt	floconneux assez abondant
Sédiment	amorphe
Odeur	normale
Couleur	jaune ambrée
Densité a + 15°	1024, 5

	Par litre	Par 24 heu.
Matières fixes	49.800	47.908
Cendres	21.108	20.263
Urée	17.010	16.329
Azote de l'urée	7.935	7.617
Azote total	10.072	9.669
Composés xantho uriques	0.504	0.483
Chlorures en (N a cl)	15.000	14.400
Chlorures (en chlore)	9.102	8.737
Phosphates en (P^2 O^5)	1.660	1 593
Soufre total en (SO_4 H_2)	3.070	2.947
» neutre »	0.210	0.201
» acide »	2.860	2.745
» préformé »	2 620	2.515
» conjugué »	0.240	0.230
Acidité en PO_4 H_3	1.298	1.246
Urobiline	présence en proportion supérieure à la normale	

Indoxyle.....	présence en faible proportion
Conleurs scatoliques.....	présence en faible proportion
Glucose.....	O
Albumine.....	traces infinitésimales
Mucine.....	traces

Examen microscopiques

Urates.....	cristaux peu nombreux
»	q. q. cristaux d'oxalate de chaux
»	rares leucocytes
»	cellules épithéliales pavimenteuses

Rapport azoturique.....	74, 0 0/0	87 0/0
Rapport A Z ammoniacal a Az total	8, 1 0/0	
Cœfficient de déminéralisation	43, 3 0/0	33 0/0
Rapport du soufre neutre au soufre total.....	6, 8 0/0	10 0/0
» du soufre conjugué à l'acide sulfurique total.....	7, 8 0/0	6 0/0
» de l'acide sulfurique total, à l'azote total.....	30, 4 0/0	20 0/0
» de l'acide phosphorique à l'azote total.....	16, 4 0/0	18 0/0
» du chlore à l'az. total.....	90, 3 0/0	40 0/0
» des chlorures au résidu total.....	30, 1 0/0	16 47 0/0
» de l'acide phosphorique à l'urée.....	9. 7 0/0	10 0/0
» de l'acide urique à l'urée.	2, 9 0/0	2 22 0/0

RESULTATS

L'examen de ce tableau permet de constater :

1°. — Une diminution des échanges : 47 gr. de matières fixes par 24 heures, au lieu de 60, chiffre normal.

2°. — Une augmentation notable du coefficient de déminéralisation : 42,3 au lieu de 33 0/0.

3°. — Des signes d'insuffisance hépatique :

A. — Augmentation de l'urobiline;

B. — Diminution de l'urée;

C. — Diminution très nette du rapport azoturique;

D. — Augmentation du rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total.

4°. — Augmentation du rapport du soufre conjugué à l'acide sulfurique total indiquant fort probablement des fermentations intestinales exagérées.

5°. — Oxalurie faible.

OBSERVATION XXXVI

(Personnelle)

H... Jean, 53 ans, commissionnaire.

A. H. — Père mort à 79 ans. Mère morte à 91 ans. Une sœur âgée de 72 ans, bien portante.

A. P. — Fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans, suivie de chute totale des cheveux qui ont repoussé très lentement.

A l'âge de 22 ou 23 ans, fièvre jaune contractée en Indo-Chine.

Bronchites fréquentes, presque tous les hivers.

Uréthrite chronique.

Début de la pelade, il y a quinze mois; les cheveux sont tombés d'abord à la région temporale, d'une manière dif-

fuse: puis la chute a continué sur tout le cuir chevelu, qui a été *complètement dénudé en moins d'un an, sans présenter d'aires limitées* et arrondies. A peu près à la même époque, la lèvre supérieure gauche a présenté une plaque glabre, grande comme une pièce de cinquante centimes; après application de teinture d'iode, la moustache a repoussé colorée, pour tomber à nouveau trois mois plus tard. Chute des cils et des sourcils datant de trois ou quatre mois.

Actuellement, il ne reste sur le cuir chevelu que quelques rares cheveux blancs, fins, assez longs et de nombreux follets de repousse, siégeant principalement à la région occipitale. Le cuir chevelu est gras, lisse; les orifices pilaires sont un peu agrandis, mais la pression ne fait sourdre aucun cocon séborrhéique. *Hypotonie très marquée;* le cuir chevelu épaissi se laisse facilement plisser dans tous les sens.

Sur les joues existent *deux larges plaques* déglabrées, *symétriques*, s'étendant de la région pré-auriculaire jusqu'au menton, sur lesquelles on retrouve quelques rares poils blancs. Le menton est resté assez bien garni; la chute y a été diffuse et peu abondante. *Deux petites plaques ovales symétriques sur la lèvre supérieure*, dont la partie médiane conserve un bouquet de poils gris, qui ne sont jamais tombés. Le sourcil droit n'est représenté que par quelques follets très courts; à gauche, il reste quelques poils longs et grêles à la partie moyenne. Les poils sont également tombés aux aisselles et sur la poitrine, d'une manière diffuse, il en reste quelques-uns; ils sont un peu clairsemés au pubis. Dans toutes ces régions, les poils sont encore bien adhérents et aucun ne présente la forme massuée, en point d'exclamation. Pas de prurit, mais dès le début de la chute une sensibilité exagérée au froid.

Les *ongles* présentent presque tous des *cannelures longitudinales*, très accentuées, perceptibles au toucher. Sur l'index droit elles sont très marquées, et on voit entre elles

de petites *dépressions punctiformes*, disposées en séries irrégulières.

Les *mains* sont remarquables : il existe un *état atrophique de la peau*, qui est mince, luisante ; dans son ensemble, la main paraît grosse, bouffie et rappelle *l'aspect de la main succulente.*

Petites *vergetures fines au pli du coude*, des deux côtés. Sur tout le corps, la peau est flasque, mobile, mais le malade a beaucoup maigri depuis quelques années.

Varices volumineuses de la jambe droite ; rien à gauche. Pas de hernies, pas de varicocèle.

Nombreux petits *naevi pigmentaires* disséminés, en particulier sur le dos ; naevus verruqueux, large comme une pièce de un franc, brunâtre et saillant, entre les deux omoplates ; un autre plus petit sur le cou.

Les *dents* sont recouvertes de tartre, mal soignées ; plusieurs molaires sont cariées ; elles furent nettoyées ensuite par le dentiste qui procéda à l'extraction d'une racine. Les *incisives médianes supérieures sont écartées* et présentent des *stries parallèles transversales*. L'incisive médiane supérieure gauche, les incisives inférieures ont leur bord tranchant usé, en plateau.

Pas d'antécédents spécifiques connus. Wassermann négatif.

Examen des yeux : Pupilles égales et réagissant bien. Réfraction faiblement hypermétropique (D^r^ Antonelli).

Réflexe rotulien un peu exagéré à gauche.

Examen des urines : ni sucre ni albumine.

Un an avant le début de la pelade, le malade a été renversé par une automobile, d'où plaies et contusions multiples de la tête, qui ont guéri en ne laissant que quelques cicatrices peu visibles.

Troubles nerveux : Depuis l'âge de 40 ans, le malade est sujet à des *accès vertigineux*, qu'il attribue aux suites d'une chute de cheval, survenue il y a 30 ans.

Après quelques bourdonnements d'oreille ou une sensation de brouillard devant les yeux, l'accès débute par une douleur à la nuque; parfois le malade pâlit, puis il tombe brusquement, généralement en arrière et perd connaissance pendant quelques minutes. Dans sa chute, il tombe où il est et nous avons observé des contusions consécutives. Pendant l'accès, au dire des témoins, il se débat, et parfois se mord la langue. Pas d'émission involontaire d'urine. Parfois l'accès avorte, le malade peut s'asseoir et éviter la chute. Après l'accès, le malade a perdu souvenir des événements et ressent de la fatigue, une perte de l'appétit, persistant le lendemain, ainsi qu'une céphalée ordinairement limitée à un seul côté. Souvent aussi, il expectore, quelques heures après, de petits caillots sanguins.

Ces accès sont tantôt diurnes, tantôt nocturnes. Au début ils survenaient une ou deux fois par an, à intervalles irréguliers, puis ils se sont rapprochés, et le 4 juin, le malade en a vu deux se succéder à 48 heures d'intervalle; il porte une plaie contuse à la nuque, une autre à la jambe droite.

Depuis deux ans, il a remarqué qu'il devenait sourd.

Examen des oreilles, 9 juin : *Surdité très accusée de l'oreille gauche* avec conduction osseuse abolie, conduction aérienne diminuée. *Probablement lésion scléreuse de l'oreille moyenne avec participation de l'oreille interne.* (Docteur Bloch).

Le malade a été examiné au point de vue d'une affection nerveuse par M. le Dr Touchard, sans qu'on puisse établir de diagnostic précis; il semble qu'on se trouve en présence soit de syndrome de Ménière fruste, soit d'accès comitiaux larvés.

Un traitement par la quinine va être essayé.

15 juin. — Depuis le 25 mars, la pelade est traitée par des applications de courants de haute fréquence, trois fois par semaine; frictions quotidiennes avec la lotion soufrée et la lotion excitante de l'Hôpital St-Louis; bains sulfu-

reux. Le malade a continué pendant un mois un traitement arsénical prescrit antérieurement. Depuis quinze jours est apparue sous le menton une nouvelle plaque dépilée, ronde, grande comme une pièce de deux francs.

Sur le cuir chevelu on voit sur la partie postéro-latérale un duvet peu fourni, mais également réparti, qui est déjà tombé plusieurs fois; il est plus rare sur le sommet de la tête et visible seulement à jour frisant, la barbe est rasée en partie; il n'y a pas de repousse.

OBSERVATION XXXVII

Personnelle.

D... Joseph, 28 ans, frotteur.

A. H. — Parents bien portants. Frère et sœur bien portants. Un frère mort de méningite à l'âge de 7 ans.

A. P. — Rien, sauf une grippe, il y a quelques années.

20 avril 1911. — Pelade décalvante ayant débuté en avril-mai 1910, par une *plaque grande comme une pièce de cinquante centimes*, située *au niveau du trou mentonnier droit*. Ensuite se sont montrées successivement des plaques multiples de la barbe et de la moustache irrégulièrement disséminées.

En octobre dernier, le malade constate l'existence d'une première plaque sur le cuir chevelu, au niveau de la bosse pariétale droite, puis les plaques se sont multipliées.

Le malade a été longtemps soigné à l'Hôpital Saint-Antoine, par un traitement local (pommade) et par un traitement général (acide phosphorique, et ensuite arrhénal); régime alimentaire.

Le malade ne se connaît aucun antécédent spécifique. Néanmoins après avoir constaté chez lui une *réaction de Wassermann positive*, on lui a fait en février dernier, à

l'Hôpital St-Antoine une injection intraveineuse de Salvarsan (cette injection a été suivie d'accidents, immédiats; vertiges, vomissements, sensation de gonflement de la tête; qui, du reste, n'ont duré que quelques heures).

Jamais de céphalées; jamais de névralgies.

Actuellement : les *plaques de pelade se sont multipliées*, tant à la barbe, qu'au cuir chevelu; les unes très petites, les autres dépassant la largeur de la main. Elles ont une forme régulièrement arrondie, mais sont *devenues confluentes* et ont envahi presque la totalité du cuir chevelu; il ne reste d'une abondante chevelure noire et frisée, que quelques touffes de cheveux disposés en arcs de cercle, et limitant les plaques. Au niveau des plaques la peau est lisse, rosée, non squameuse; les orifices pilaires sont élargis, il y a un peu de séborrhée grasse, pas de sudation exagérée. Sur certaines plaques, et en particulier sur une plaque antérieure frontale on voit, à la bordure, quelques cheveux cassés à un millimètre de leur point d'émergence et quelques rares cheveux à racine atrophiée. Les cheveux qui restent sont durs, raides et s'arrachent assez facilement. En arrière, on voit quelques follets de repousse. La barbe a disparu presque complètement; sur la lèvre supérieure on voit un duvet fin et des poils décolorés, raides, peu nombreux d'un centimètre de longueur.

Ongles. — Quelques taches blanches, irrégulières.

Dents. — Elles étaient très mauvaises, cariées; elles viennent d'être soignées et on a extrait neuf racines (molaires). Les autres dents sont régulièrement implantées; pas de microdontisme. Usure précoce, en plateau des incisives inférieures.

Asymétrie faciale. — La moitié droite de la face paraît atrophiée, voûte palatine un peu profonde.

Yeux. — Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation. Pas d'affections anciennes, ni de strabisme.

Réflexes rotuliens, existent, de faible amplitude.

Corps thyroïde petit, difficile à sentir.

Troubles circulatoires. — *Pouls lent permanent* variant entre 36 et 40 pulsations par minute; vérifié à plusieurs semaines d'intervalle.

A l'auscultation les bruits du cœur sont lents, bien frappés. Pas de souffle, pas de frottements; le second bruit paraît dédoublé. Il semble qu'on soit là en présence d'un faux pouls lent bigéminé; le premier bruit fort correspondant à une systole; le deuxième à la diastole, enfin le troisième faible et séparé du second par un court intervalle correspondrait à une systole très faible, non perceptible au pouls radial.

20 mai. — Les poils commencent à tomber à la région pré-sternale et aux aisselles; le malade en trouve chaque jour dans sa flanelle; ceux qui restent sont solides. La chute des cheveux continue lentement; il ne reste que quelques petits îlots de cheveux colorés, que le malade rase.

Depuis le 20 avril, le malade est soumis au traitement suivant : applications de haute fréquence, deux fois par semaine; lotions soufrée, tous les jours.

Maintenant sur la majeure partie du cuir chevelu, et surtout à la région occipitale, où la déglabration est plus ancienne, on voit un duvet blanc, fin, solide, assez fourni qui mesure par places, deux millimètres de longueur.

OBSERVATION XXXVIII

Personnelle.

G... Max, 37 ans, courtier.

A. H. — Père mort, il y a 20 ans, d'une affection pulmonaire aiguë; mère bien portante, âgée de 70 ans; plusieurs frères et sœurs vivants, bien portants.

A. P. — Variole étant jeune, dont le malade porte les cicatrices. Ictère, il y a 3 ans, ayant duré deux mois.

En *octobre 1909*, le malade contracte la *syphilis;* accident primitif de la lèvre inférieure, avec ganglion sous-mentonnier. Depuis cette époque, le malade est soigné, à la Policlinique Henri IV par des séries de piqûres de benzoate de mercure. Il a suivi son traitement régulièrement et n'a présenté comme accidents, que quelques plaques muqueuses bucales.

En août 1910, bronchite légère.

En janvier 1911, *petites gommes ulcérées* de la région sus-hyoïdienne et de la région sous-maxillaire gauche, guéries en quelques jours par une nouvelle série de piqûres.

Début de la pelade, il y a un douzaine d'années, par une plaque de la nuque, en forme de *bande marginale*, puis apparition de plaques multiples sur le sommet de la tête, se montrant successivement et guérissant spontanément. Le malade a essayé divers traitements depuis huit ans; il y a deux ans, après dix mois de traitement par la lotion excitante, la pommade soufrée et les effluves de haute fréquence, il a obtenu une repousse abondante et complète de cheveux colorés sur le sommet de la tête, mais la nuque est restée glabre.

20 mai 1911. — Actuellement depuis un mois, les cheveux sont tombés complètement, à l'exception de quelques poils longs et grêles très clairsemés, siégeant à la nuque.

La barbe, les sourcils, les cils de la paupière inférieure droite sont tombés; la barbe était peu fournie.

Les poils des aisselles, peu abondants, ont disparu; pas de poils sur le corps; ils sont rares au pubis.

Au cuir chevelu, qui est lisse, rasé, gras, les orifices pilaires sont peu visibles. Séborrhée ancienne, pas d'hypersécrétion sudorale. Légère hypotonie, peau flasque, mais ne formant pas de gros plis.

Varices aux jambes, pas de varicèle. Développement normal des organes génitaux.

Les ongles sont cassants, celui de l'index droit est un peu effrité.

Dents. — Une dent cariée a été extraite il y a quelque temps; plusieurs molaires sont cariées. Le bord tranchant des incisives médianes est usé en plateau; les canines ont toutes un sommet obtus.

Oreille. — Le *pavillon de l'oreille est renversé en avant; l'ourlet est petit, à peine formé.*

Malade de très petite taille; aspect sénile.

4 juin 1911. — Le malade qui se sent très fatigué depuis quelques mois; se plaint d'avoir perdu l'appétit. Il vient de faire une série de 30 piqûres de benzoate de mercure sans aucun arrêt.

Nous examinons ses urines et nous trouvons une *forte quantité d'albumine*. Pas de sucre. L'interrogatoire nous révèle l'existence de pollakiurie, de crampes dans les mollets; pas de céphalée. Pouls à 104.

Le malade est mis au régime lacté absolu.

12 juin 1911. — Le malade revient se plaignant d'une diarrhée intense. Un dosage de l'albumine nous donne.

Volume = 1550 cent. cubes.

Albumine = 1 gr. 340 par litre.

Pouls à 96. — Les bruits du cœur sont normaux. Le régime lacté est continué; nous n'avons pas revu le malade depuis cette époque.

Les derniers cils tombent: l'alopécie est presque absolue.

CONCLUSIONS

1°) La pelade généralisée se différencie cliniquement des autres variétés de pelade par son extension au système pileux tout entier, sa marche, rapidement envahissante, et son incurabilité ordinaire.

2°) Elle est peu fréquente : la statistique donne une moyenne de 5 0/0 environ, parmi tous les cas de pelade.

3°) Les altérations des téguments sont semblables dans la pelade en aires classiques et dans la pelade généralisée ; mais, il semble qu'on ne retrouve pas, dans celle-ci, les caractères du cheveu peladique et, en particulier, le cheveu massué.

4°) On remarque, fréquemment, la coïncidence avec la pelade généralisée :

Soit d'une maladie infectieuse et, en particulier, de la syphilis héréditaire ou acquise ;

Soit de lésions dystrophiques, comme le vitiligo, l'ichtyose et la kératose pilaire ;

Soit la présence d'un trouble nerveux ou d'un traumatisme, à l'origine de la maladie.

5°) En présence des coïncidences, que nous venons de signaler, on arrive à envisager l'hypothèse suivante : la pelade généralisée n'est, peut-être, qu'une manifestation distrophique, au milieu de beaucoup d'autres, sous la dépendance de troubles variés de l'état général ; qui, eux-mêmes, sont vraisemblablement dans certains cas, la conséquence d'une maladie infectieuse.

6°) La déglabration persiste fort longtemps dans la plupart des cas, et la pelade généralisée, si elle n'est pas complètement incurable, guérit rarement complètement. Nous n'avons pu trouver un seul exemple de guérison totale et persistance, dans la littérature médicale.

Le Président de Thèse

ERN. GAUCHER.

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Arnozan. — Pelade et chute des ongles. *Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1888.

Aubry E. C. — Contribution à l'étude des doctrines pathogéniques de la pelade. *Thèse de Paris*, 1897-98.

Audrain. — Contribution à l'étude de la pelade. Valeur des cheveux cassés. *Annales de Dermatologie et Syph.* 1895, page 874.

Audry. — Lésions des ongles et pelade vitiligineuse généralisée. *Société française de Dermatologie*, 6 février 1902.

Balzer et Stojanovitch. — Traitement de la pelade par l'acide lactique. *Journal des Praticiens*, 1899.

Bateman. — *Abrégé pratique des maladies de la peau*, 1820, traduction Bertrand, page 220.

Bayet. — Traitement de la pelade par le rayonnement ferrique. *Journal Médical de Bruxelles*, 1908.

Bazin. — Recherches sur la nature et le traitement des teignes, Paris, 1853.

— Des teignes achromateuses. Paris, 1853.

— Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires. Paris, 1862.

— Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. *Art microsporon.* Edition 1873.

Behrend. — Compte-rendu de la Société de Médecine de Berlin. *Semaine médicale,* décembre 1886.

Beniaya. — Contribution à l'étude de la pelade; sa nature. *Thèse de Montpellier,* mai 1903.

Berliner. — Congrès des médecins allemands de Francfort sur Mein. *Ann. Derm. et Syphil.,* 1897.

Besnier. — Rapport sur la pelade. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 31 juillet 1888.

Bettmann. — Rapports de la pelade et des irritations dentaires. *Analyse in Revue pratique des maladies cutanées et vén.* 1904.

Boyer L. — Pelade d'origine helminthique, *Thèse* Paris, 1904-05.

Brocq. — Doit-on considérer la pelade comme une maladie contagieuse? *Gazette hebdomadaire de Médecine,* mai 1887.

— Remarque sur les alopécies de la kératose pilaire. Congrès de Dermatologie. *Ann. Derm. et Syph.,* 1892, p. 1197.

— Doit-on admettre les peladiques dans les écoles et les administrations? *Journal des Praticiens,* nov. 1900.

— *Traité élémentaire de Dermatologie pratique,* Paris 1907.

— Art. Alopécies. *Pratique Dermatologique,* tome I, p. 30.

Cazenave. — *Traité des maladies du cuir chevelu,* Paris 1850.

Chatin et Trémolières. — *La pelade,* collection Léauté.

Congrès. — Troisième Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie, Londres 1897. Compte-rendu in *Ann. Derm.* 1897.

— Quatrième Congrès de Dermat. et Syph., à l'hôpital St-Louis, Paris 1900, in *Ann. Dermat. et Syph.* 1900.

Courrèges. — Sur la pelade. *Thèse* de Paris, 1874.

Danlos et Dehérain. — Pelade et vitiligo. *Société française de Dermatologie,* 1er mars 1906.

Danier. — Pelade décalvante totale (récidive) avec lésions des ongles. *Annales de Dermatologie et Syph.,* 1898.

Dauzats. — Recherches sur la contagiosité de la pelade. *Thèse* de Paris, juillet 1901.

Déhu. — Article Pelade. *Pratique dermatologique,* tome III, p. 647.

Devallet. — Contribution à l'étude des pelades nerveuses. *Thèse* de Paris, 1895-1896.

Devergie. — *Traité pratique des maladies de la peau.* Paris 1863.

Dubois. — La réaction de Wassermann chez les peladiques. *Ann. Dermat. et Syphil.,* novembre 1910.

Dubreuilh. — De la pelade. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1889.

— Pelade nerveuse et vitiligo. *Ann. Dermat.* 1893, p. 375.

Duhring. — *Traité des maladies de la peau,* traduction Barthélemy et Colson, 1883.

Fargeas de Lamothe. — L'hypotonie organique dans la pelade. *Thèse* de Paris, juillet 1901.

Feulard. — Pelade décalvante familiale. *Ann. de Dermat.* 1897. page 292.

Fournier A. — Pelade ou pseudo-pelade des sujets syphilitiques. *Journal des Praticiens,* janvier 1901, page 33.

Fournier E. — Pelade ou agénésie pilaire héréditaire, congénitale et permanente. *Annales de Dermatol.,* 1900.

Frédet fils. — Alopécie complète et générale, suite d'une frayeur. *Archives générales de Médecine,* 1879, tome I, page 740.

Frolich. — Pelade et lésions oculaires. *Revue médicale de la Suisse romande,* décembre 1890.

Gruby.— Recherches sur la nature du Porrigo decalvans. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences,* 1843, tome VII.

Gaucher. — De la non-contagion de la pelade. *Bulletin médical,* 8 avril 1887.

— *Traité des maladies de la peau,* 41e et 42e leçons, tome I, page 773.

— La pelade. *Poitou médical,* 1901, page 53.

— Contagiosité de la pelade. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* 14 mars 1902.

— Maladies de la peau. Tome XIV du *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert, page 208.

Gaucher et L. Bernard. — Pelade, vitigilo et prurigo. *Société médicale des Hôpitaux,* 5 mai 1899.

Gaucher et Lacapère. — Epidémie de pelade. *Bulletin de la Société de Dermatologie,* 6 mai 1904.

Gébert. — Alopécie en aires généralisées. — *Berliner dermatol. Gesellschaft.* — Juin 1901. — *Ann. Dermat.* 1902 p. 920.

Gibert. — *Traité pratique des maladies de la peau.* 1860.

Gillette. — *Gazette médicale des hôpitaux* 1839.

Giovannini. — Recherches sur l'histologie pathologique de la pelade. — *Ann. Dermat.* 1891, page 921.

Apolécie généralisée et Mycosis. *Ann. Derm.* 1906.

Hallopeau et Leredde. — *Traité de Dermatologie* 1900.

Hardy. — *Traité des maladies de la peau,* 1886.

Considérations sur les maladies contagieuses du système pileux. *Ann. Dermat. et Syphil.* 1876-77.

Hébra et Kaposi. — *Traité des maladies de la peau.* Traduction Doyon, 1878.

Hillairet. — *Société médicole des hôpitaux.* — Tome XI 1874.

Horand. — De la contagion de la pelade. *Ann.Dermt.* 1894.

Considérations sur la nature et le traitement de la pelade. Tome VI et VII. — 1874-1875.

Jacquet. — Nature et traitement de la pelade. *Annales de Dermat. et Syphil,* 1900.

Pelade et lésions dentaires. *Soc de Dermat.* Nov. 1900.

Relations entre la pelade et l'agénésie pilaire. *Soc. française de Dermatologie.* Février 1901.

Irritation générale comme point de départ dans la pelade *Société française de Dermat.* 1901.

La pelade d'origine dentaire. *Ann. de Dermat. et Soc. française de Dermat.* 1902.

Cent tentatives d'inoculation peladique. *Presse médicale,* 13 décembre 1903.

Echec de l'inoculation peladique sur terrain outimum. *Bulletin soc. méd. des Hôpitaux,* 22 juillet 1904.

JACQUET ET PORTES. — Troubles du chimisme sanguin et urinaire dans la pelade. Mars 1901.

JERSILD. — Traitement de la pelade par les rayons chimiques concentrés. *Ann. Dermatologie* 1899.

KAPOSI. — *Leçons sur les maladies de la peau.* Traduction Besnier et Doyon, 1881.

LAILLER. — *Leçons sur les teignes, recueillies par Landouzy.* 1878. La pelade. *Gazette des hôpitaux,* 1875.

LELOIR. — Pelade et peladoïdes. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 26 juin 1888.

LORIOT. — Contribution à l'étude de la pelade. *Thèse* Paris 1886-87.

MANASSÉINE. — *Annales Dermatologie* 1894, page 481.

MALASSEZ. — Note sur le champignon de la pelade. *Archives de physiologie normale* 1874, p. 203.

DE MOLÈNES. — *Sur un cas d'alopécie congénitale.* *Ann. Dermat. et Syph.,* 1890 p. 548.

NYSTROM. — Note sur la nature de la pelade ou alopecia areata. *Ann. Dermat. et Syph.,* 1875-76.

PATTE. — *Essai sur la pelade d'origine gingivo-dentaire.* Février 1904.

PELLIZZARI. — Les microphytes de l'épiderme humain normal et l'area celsi. *Ann. Dermat.,* 1884.

PRINGLE. — Dermatological Society of. London. *Compte rendu in Ann. Dermat. et Syph.,* 1898.

QUINQUAUD. — Folliculites. *Compte rendu de la Société de Biologie,* 1879.

RAYER. — *Maladies de la peau.* 2e édition, tome III, 1835.

ROBINSON. — Pathologie und Thérapie der Alopecia areata. *Analyse par Doyon. Ann. Dermat. et Syph.,* 1889.

SABOURAUD. — *Diagnostic et Traitement de la pelade et des teignes,* 1895.

— La séborrhée grasse et la pelade. *Annales de l'Institut Pasteur.* Février, 1897.

— Sur les origines de la pelade. *Ann. Dermat.,* 1895 et 1896.

— Sur l'ophiasis de Celse. *Ann. Dermat.,* 1898.

— Discussion sur la séborrhée et la pelade. *Ann. Dermat.,* 1897.

— Art. Pelade. *In traité des Maladies de l'Enfance de Grancher et Comby.* 2e édit., tome IV, p. 994.

— Sur le problème étiologique de la pelade. *La Clinique,* 1908.

— Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. *Ann. Dermat.,* nove. 1910.

— La pelade héréditaire et familiale. *Ann. Dermat.* Février 1911.

SABOURAUD ET VERNES. — La réaction de Wassermann chez les peladiques. *Ann. Dermat. et Syph.* Mai 1911.

VON SEHLEN. — Congrès médical de Strasbourg. *Ann. Dermat.,* 1886.

SÉNATOR. — Combinaison von Alopecia areata und Viotiligo. *Charité. Annalen,* 1889, tome XIX. *Ann. Dermat.,* 1890.

SPIRAL. — Etude sur les essais expérimentaux d'inoculation peladique à l'homme. *Thèse* Paris, juillet 1905.

THIBIERGE. — Sur la question de la contagion de la pelade. *Ann. Dermat.,* 1887.

TRÉMOLIÈRES. — La pelade. *Gazette des hôpitaux,* 1902.

VIDAL. — Des pelades. *Gazette des hôpitaux,* 1879.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9

Historique 13

Etiologie. Pathogénie 37

Symptomatologie 55

Diagnostic 72

Traitement 78

Observations 88

Bibliographie 133

Conclusions 131